Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XVIII, ZESZYT PIERWSZY. ROK 1935.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: Oddział chorób nerwowych Szpitala C. W. San., Warszawa, ul. Górnośląska 45. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1935.


DZIAŁA USPAKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO
LEK ROSLINNY
PASSIFLORIN
PRODUKOWANY w KRAJU na PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI
Wytwarzany z roslin
SPECJALNIE
HODOWANYCH
w najwłasciwszych
warunkach gleby
i klimatu WYŁĄCZNIE
DLA celów produkcji
PASSIFLORIN
a NIE ZNAJDUJĄCYCH
się w handlu ogólnym.
WSKAZANIA:
Neurastenja, Prze-
męczenie nerwowe,
Stany lękowe, Bezsen-
ność na tle nerwo-
wem, Nerwice, Zabu-
rzenia nerwowe wok-
resie pokwitania, mie-
siączki i przekwitania.
BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH
WYSTRZEGAĆ SIĘ NAŚLADOWNICTW
CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 924-39, 930-42.
J. BLECHERT

Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XVIII, ZESZYT PIERWSZY. ROK 1935.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: Oddział chorób nerwowych Szpitala C. W. San., Warszawa, ul. Górnośląska 45. Konto P. K. O. 8020.

W A R S Z A W A 1 9 3 5.

2

Zakłady Graficzne „DRUKPRASA", Warszawa, Nowy Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

KLINIKA WĄGRZYCY UKŁADU NERWOWEGO.

Podał
WITOLD TYCZKA.

W ostatnich piętnastu latach mieliśmy sposobność obserwowania w Klinice Neurologicznej U. W. 27 przypadków wągrzycy układu nerwowego ośrodkowego z tego 17 sekcyjnych. We wszystkich przypadkach, objawy kliniczne wyłącznie zależały od wągrzycy. Kilka innych, w których inna choroba nerwowa spowodowała śmierć, a jeden lub więcej wągrów znalezionych na sekcji w miąższu mózgu, za życia nie powodowały objawów, tutaj pomijam, jako przypadki mogące mieć znaczenie tylko ze stanowiska anatomo-patologicznego[1]). Te 27 naszych przypadków stanowi 1,2% liczby chorych leczonych w Klinice od 1921 do 1934 r., a 2,6% materjału sekcyjnego. Odsetek ten jest wyższy aniżeli w krajach zachodnich np. Anglji, Niemczech lub Francji, głównie z tego powodu, że ilość miejsc kontrolnych nad ubojem wieprzy jest u nas znacznie mniejsza. Inne gatunki prócz mięsa wieprzy, których tasiemce są źródłem wągrów człowieka nie wchodzą tutaj w grę, ponieważ wągry równie często spotykanych tasiemców jak np. tasiemca nieuzbrojonego (t a e n i a s a g i n a t a) wołu, czy brózdogłowca szerokiego (b o t r h i o c e p h a l u s l a t u s) ryb i innych nie zostały dotychczas u człowieka stwierdzone, a przypadki *Arndta* dotyczyły, jak się okazało, tylko odmiany wągra tasiemca uzbrojonego (t a e n i a s o l i u m).

Rzadkość tego cierpienia mimo częstości tasiemca uzbrojonego w jelitach u człowieka tłumaczy się tem, że zakażenie ustroju ludzkiego wągrami może nastąpić tylko wtedy, gdy jaja tasiemca (t a e n i a s o l i u m) czyli t. zw. zarodki, wyprowadzone z kałem nazewnątrz, dostaną

[1]) Uwzględnione w pracy Opalskiego: Zmiany histopatologiczne w wągrzycy układu nerwowego i ich patogeneza. Bul. de l'Acad. Pol. 1931.

się do żołądka człowieka z pokarmami przez nie zanieczyszczonemi (owoce, jarzyny, woda). Może też nastąpić samozakażenie, zresztą bardzo rzadko np. wskutek ruchów wymiotnych, lub przez przeniesienie zarodków z rzyci do ust u ludzi mało dbałych o czystość, albo u chorych umysłowo.

Pod wpływem trawiącego działania soku żołądka zarodek wyzwala się ze swej otoczki chitynowej. W tej nowej przejściowej postaci rozwojowej zarodek przebija haczykami swojemi śluzówkę i dostaje się zdaniem *Vosgiena, Volovatza, Voigtela, Küchenmeistra, Bitota, Brauna, Seiferta* i innych drogą naczyń krwionośnych i chłonnych do rozmaitych narządów, gdzie usadawia się w świetle najwęższych naczyń włosowatych, albo przedostaje przez nie do najbliższego sąsiedztwa. Wędrówkę tę zarodek odbywa poniekąd czynnie, do pewnego tylko stopnia poddając się prądowi cieczy. Usadowiwszy się raz w jednym z narządów ukańcza swą wędrówkę, rozwija się tutaj, według *Brauna* i *Seiferta* w ciągu 2½ — 4 miesięcy, w torbiel zwaną *wągrem* (c y s t i c e r c u s c e l l u l o s a e).

Co do umiejscowienia wągra, niema właściwie narządu, w którymby go nie znaleziono. W przeciwieństwie do świni, u której tkanką szczególnie nawiedzaną są mięśnie, u człowieka według *Henneberga* jest nią mózg (80%), skolei dopiero oko, tkanka podskórna, mięśnie, serce, wątroba, płuca, jama brzuszna, język i t. d.

Mężczyźni ulegają nieco częściej temu schorzeniu aniżeli kobiety, w naszej kazuistyce odsetek ten wynosi 62, co odpowiada mniejwięcej procentowi innych autorów. Przeciętny wiek chorych z wągrzycą układu nerwowego ośrodkowego waha się w granicach od 35 — 55 lat.

Okres życia wągra jest naogół długi, według *Sticha Levina* i *Küchenmeistra* od 2 — 30 lat, przeciętnie 5 — 6 lat. Po tym czasie wągier obumiera, ulegając zwapnieniu, a niekiedy zropieniu. Dla układu nerwowego nie ma to jednak zdaniem *Henneberga* większego znaczenia, gdyż nawet obumarłe wągry mogą jeszcze przez długi czas działać drażniąco, wywołując przewlekłe, postępujące stany zapalne, a temsamem być przyczyną najrozmaitszych ciężkich objawów i zejścia śmiertelnego.

Ilość wągrów w mózgu bywa niekiedy bardzo znaczna; opisane są przypadki, w których znaleziono przeszło 2000 wągrów rozsianych w mózgu *(Rodet, Visconti, Jacobsohn)*. W jednym naszym przypadku naliczyliśmy ich około 100. Według *Sterna* bardzo często, spotyka się tylko samotne pęcherze, których wielkość bywa rozmita od rozmiarów soczewicy do rozmiarów jaja kurzego.

Wągry mózgu mieszczą się najczęściej na podstawie mózgu w oponach miękkich jako pojedyncze większe pęcherze, albo, co właśnie tutaj często się zdarza, jako liczne drobne pęcherzyki, co do których mniemano

dawniej, że odchodzą od wspólnej macierzy. Postać ostatnia nosi miano *wągra groniastego* (c y s t i c e r c u s r a c e m o s u s) i odpowiada pierwotnej nazwie *Virchowa* „T r a u b e n h y d a t i d e". Skolei ulubionem miejscem wągrów są komory (zwłaszcza czwarta, w której albo są przyrośnięte do wyściółki, albo pływają swobodnie) następnie powierzchnia półkul mózgowych, gdzie tkwią zwykle po kilka w istocie szarej jako lepiej ukrwionej. Rzadziej natomiast leżą wągry głębiej, w istocie białej, w jądrach podstawnych, w pniu mózgowym, móżdżku lub rdzeniu. Częstsze sadowienie się pasorzyta na powierzchni mózgu tłumaczą *Griesinger, Küchenmeister, Henneberg, Sato, Margulis* i *Lasarew* wymiarem naczyń włosowatych, które w korze według tych autorów mają być węższe, aniżeli w warstwach głębszych i dlatego zarodek tam się dopiero zatrzymuje, przecisnąwszy się przez szersze naczynia istoty podkorowej. Większą częstość wągrów w komorze IV-tej aniżeli w trzeciej lub w bocznych tłumaczą *Kratter, Böhmig, Henneberg, Hahn,* i inni w ten sposób, że po wyjściu bardzo małego jeszcze zarodka ze splotu naczyniastego komory bocznej prąd cieczy porywa go z sobą i unosi do komory IV-tej. Tutaj dalszej jego wędrówce kładą kres widocznie zbyt małe rozmiary otworów *Magendi'ego i Luschki,* które nadto w tych przypadkach z powodu równoczesnego zapalenia opon na podstawie często bywają częściowo lub zupełnie niedrożne. Większy pasorzyt nie może przecisnąć się przez otwór *Monroe'go* i pozostaje w komorze bocznej, w innym przypadku zatrzymuje się w wodociągu *Sylwiusza,* jeśli jest już dla niego zbyt wąski.

Pomimo, że w piśmiennictwie istnieje blisko 200 opisanych klinicznie przypadków, trudno jest podać zarys ogólny symptomatologji wągrzycy. W chaosie najrozmaitszych objawów i zespołów, które zresztą nieraz tylko ogólnikowo wskazują na charakter organiczny schorzenia układu nerwowego, jest niewiele takich, które możnaby uważać za charakterystyczne dla wągrzycy. To też nic dziwnego, że opisujący zwykle bywali wągrzycą mózgu zaskoczeni na stole sekcyjnym, a w przypadkach, w których nawet mieli podejrzenie wągrzycy za życia, notowali ją zazwyczaj jako rozpoznanie tylko przypuszczalne. Stąd też odnośne piśmiennictwo zajmując się obszernie stroną histopatologiczną tego schorzenia, ogranicza się w części klinicznej najczęściej do zwięzłej kazuistyki, a tylko niewielu autorów jak *Griesinger, Sato, Hahn, Henneberg, Pfeifer, Oppenheim* i *Schmite* kreślą dość wyczerpująco całokształt objawowy wągrzycy z podkreśleniem bardziej stałych objawów. Pierwszy *Griesinger* w bogatym materjale obejmującym 56 przypadków, rozróżnia następujące 5 grup: 1) Postać wągrzycy bez objawów klinicznych lub ze słabo wyrażonemi, które można było przypisać innym współistniejącym schorzeniom. 2) Postać z padaczką jako głównym objawem. 3) Postać z zaburzeniami

psychicznemi obok padaczki. 4) Postać czysto psychotyczna. 5) Wągrzyca pod postacią guza mózgu, bez zaburzeń psychicznych i bez padaczki. *Henneberg* uzupełnia ten podział jeszcze trzema postaciami. Do 6) zalicza on przypadki wskazujące na usadowienie wągra w komorach, do 7) przypadki z objawami zapalenia opon mózgowych, a jako 8-mą wymienia postać rdzeniową. Gdy *Griesinger* i *Henneberg* w podziałach swoich opierają się przedewszystkiem na objawach ogólnych, *Sato* kieruje się umiejscowieniem wągra i rozróżnia trzy rodzaje zespołów objawowych: 1) Zespół towarzyszący wągrom korowym, 2) komorowy, 3) wskazujący na usadowienie wągrów w oponach na podstawie mózgu i móżdżku. Podziały innych autorów mniej więcej pokrywają się z tymi obu podziałami *(Gresingera, Henneberga i Sato'a)*.

Na podstawie studjum piśmiennictwa i własnego doświadczenia mniemam, że odpowiedniejszym byłby podział, który uwzględniając oba poprzednio podane, przyjmuje mniejszą ilość postaci symptomatologicznych. Bardzo często niektóre zespoły objawowe do tego stopnia zazębiają się o siebie, że trudno je ściśle odgraniczyć zwłaszcza, jeśli w wyższym stopniu uwzględniamy ogólny charakter sprawy niż jej usadowienie. Dlatego proponuję wyodrębnić jako najbardziej charakterystyczne następujące postacie wągrzycy układu nerwowego: 1) *oponowo-wodogłowiowa,* 2) *komorową,* 3) *guzową,* 4) *padaczkową* i 5) *rdzeniową*, z tem zastrzeżeniem, że wszystkie mogą wikłać się ze sobą lub przechodzić w miarę trwania jedna w drugą oraz że każdej z tych postaci mogą towarzyczyć *objawy psychiczne* i *napady padaczkowe.* Zaburzenia psychiczne i napady padaczkowe zależeć mogą od różnych okoliczności: od umiejscowienia pasożytów, od ich ilości i okresu rozwoju, od stopnia jadowitości i wreszcie od zmian wtórnych ze strony narządu nerwowego takich jak wodogłowie wewnętrzne, ogniska rozmiękczeniowe, zrosty oponowe i t. p.

Zanim przystąpię do opisu poszczególnych postaci, pragnę zaznaczyć, że naogół wągrzycę układu nerwowego cechuje przewaga *objawów ogólnych nad ogniskowemi,* które często schodzą na plan drugi pokryte przez pierwsze. Te objawy ogólne, jak bóle i zawroty głowy, wymioty, zmiany w tętnie i na dnie oczu, oraz objawy ze strony węzłów podstawy są wyrazem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego w następstwie wodogłowia wewnętrznego, które jest najbardziej stałym objawem anatomo-patologicznym w tem schorzeniu. Nieznam z literatury ani z własnego doświadczenia przypadku nawet z wągrem samotnym w korze w którymby nie było wodogłowia mniej lub więcej wyrażonego. Wodogłowie powstaje prawdopodobnie najczęściej na drodze czysto mechanicznej, z powodu zamknięcia lub utrudnienia odpływu cieczy mózgowej. Następuje to wtedy, gdy wągier zatkał otwór *Monroego* albo wodociąg *Sylwiusza,* lub otwo-

ry *Magendi'ego* i *Luschki* w komorze IV-tej. W razie uciśnięcia żyły wielkiej *Galena* przez wągra, wodogłowie według *Sato* ma powstawać w następstwie przesączu z żył splotu naczyniastego i wyściółkowych. Bodaj najczęstszym powodem są przewlekłe zmiany zapalne opon podstawy, które z czasem utrudniają prawidłowy odpływ cieczy m. — rdz. z układu komorowego. Na stopień wodogłowia mają też wpływ stany zapalne wyściółki komorowej i splotów naczyniastych w następstwie toksycznego działania wągrów oddalonych a mechanicznego jako ciał obcych w przypadkach wągrów komorowych. Jady pasorzyta mają ponadto *(Henneberg, Sato, Hahn)* pobudzać wydzielanie splotu naczyniastego, a hamująco wpływać na wsysanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W każdym razie zastanawiać musi, że nawet w przypadkach z jednym niedużym wągrem, zdala od komór usadowionym, znajdywano wodogłowie znacznych rozmiarów i ziarnistości w wyściółce komór. W większości przypadków należy jednak, jak już zaznaczyłem, wodogłowie poprostu tem tłumaczyć, że znaczna część przestrzeni pajęczynówkowych na podstawie oraz zbiorniki zatkane są wągrami, naciekiem, i wzrostami zapalnymi. Ubywa więc znaczna część dróg odpływowych oraz powierzchni wsysającej płyn.

Obok przewagi objawów ogólnych nad ogniskowymi, dalszym znamiennym rysem wągrzycy są *zaburzenia psychiczne i napady padaczkowe*. Na podstawie spostrzeżeń zebranych w piśmiennictwie i własnych sądzę, że objawy te zależą, podobnie jak objawy ogólne, raczej od wodogłowia wewnętrznego, aniżeli od ilości pęcherzy i ich usadowienia, są więc pośrednio poniekąd wyrazem jadowitości wągrów w odpowiednich przypadkach.

Zaburzenia psychiczne, ponieważ często występują, mają pewną wartość rozpoznawczą, pozatem nie są charakterystyczne i zasadniczo nie różnią się od zmian psychicznych, towarzyszących innym schorzeniom organicznym mózgu. Przejawiają się one rozmaicie, czasem np. tylko wznawiającemi się stanami przygnębienia o rozmaitem nasileniu, szybko przemijającemi, przeplatanemi okresami dobrego samopoczucia. Innym razem występują trwałe zaburzenia pamięci z brakiem orjentacji co do miejsca, czasu i otoczenia, to znowu podniecenie z halucynacjami i bredzeniem, kiedyindziej stany zamroczenia trwające przez kilka dni nawet tygodnie, w końcu, i to może najczęściej, typowe zespoły *Korsakowa*. Zwykle w miarę trwania i rozwoju choroby, zaburzenia psychiczne występują kolejno we wszystkich niemal wymienionych tu zespołach, które rozmaicie ustosunkowują się wzajemnie.

Napady padaczkowe najbardziej opanowują symptomatologję, gdyż towarzyszyć mogą każdemu zespołowi wągrzycy a w pewnym przypadkach wogóle wysuwają się na czoło obrazu chorobowego. Występują one pod dwoma postaciami, albo jako napady niedającego się ściślej określić

niepokoju ruchowego, które przedewszystkiem zdarzają się w przypadkach z wągrami na podstawie mózgu albo pod postacią typowych napadów, gdy wągry głównie tkwią na powierzchni wypukłej mózgu. W pierwszym wypadku napady ujawniają się nagle występującymi, rozmaicie długo trwającymi stanami lęku, zapaści lub zawrotami, zwykle w połączeniu z ogólnem drżeniem całego ciała zbliżonem do dreszczu. Stanom tym towarzyszą często drgawki o charakterze tonicznym w postaci np. szczękościsku i kurczu wyprostnego mięśni kończyn i kręgosłupa, przyczem towarzyszy im zazwyczaj tylko stan zamroczenia, a nie całkowitej utraty przytomności. Z tego powodu, jak wspominają *Henneberg* i *Oppenheim*, pojmowano je niejednokrotnie jako napady czynnościowe. W piśmiennictwie *(Henneberg, Pfeifer, Sato, Hahn, Oppenheim, Schmite* i inni) noszą one nazwę padaczkopodobnych i uważane są za jeden z bardziej charakterystycznych objawów wągrzycy mózgu, zresztą niezupełnie słusznie, gdyż napadowe stany lęku, zapaści lub zawrotów łącznie z ogólnem drżeniem ciała i kurczami tonicznymi zdarzają się i w innych schorzeniach organicznych np. w guzie mózgu, zwłaszcza tylnej jamy czaszkowej, nagminnem zapaleniu opon mózgowych, przedewszystkiem zaś w wodogłowiu wewewnętrzne, które w przypadkach usadowienia wągrów na podstawie zapady „sztywności z odmóżdżenia" *(Sherringtona)*, zależne od ucisku jaki wywierać może na najwyższe części trzonu mózgowego krwotok lub nowotwór śródmózgowia albo wodogłowie wewnętrzne komór bocznych. Ponieważ w wągrzycy układu nerwowego z reguły spotykamy wodogłowie wewnętrzne, które w przypadkach usadowienia wągrów na podstawie zazwyczaj dochodzi do znacznych rozmiarów, nic przeto dziwnego, że właśnie w tem schorzeniu napady toniczne zdarzają się częściej. Zdaniem mojem należałoby przyjąć dla tych napadów w ogólności, a w wągrzycy mózgu w szczególności inne określenie, pojęciowo ściślejsze np. *„wodogłowiowe"*, a odstąpić od dotychczasowego „padaczkopodobne", jako zbyt ogólnikowego. Inne napady mają charakter typowych, ogólnych, napadów padaczkowych albo Jacksonowskich, ruchowych albo czuciowych, według *Griesingera* i *Oppenheima* zwykle ograniczonych do jednej kończyny lub do jednej grupy mięśniowej, najczęściej twarzy, szyji lub karku. Czasami występują tylko napadowe parestezje w obrębie nerwów czaszkowych lub rdzeniowych. Ważną cechą różniczkową drgawek w wągrzycy mózgu są według *Griesingera* wiek chorych i zmienność umiejscowienia drgawek. Według tego autora napady w wągrzycy występują zwykle w późniejszym wieku w latach około czterdziestu, a więc później niż w padaczce samoistnej, a w poszczególnych napadach drgawki zmieniają grupy mięśniowe tej samej strony, a nawet przerzucają się na stronę przeciwną. Naogół napady te cechuje duża różnorodność, przyczem nierzadko u tego samego

osobnika można spostrzegać i napady ogólne i Jacksonowskie. *Griesinger* podkreśla, że przez pewien czas powtarzają się napady np. tylko ogólne, poczem dopiero zjawia się serja napadów częściowych lub naodwrót. Również może się zdarzyć u chorego ze znaczną ilością wągrów rozsianych na podstawie i na powierzchni mózgu, że obie postacie napadów, t. j. wodogłowiowe i padaczkowe łączą się ze sobą przyczem zwykle zaczynają się od napadu wodogłowiowego, który przechodzi w padaczkę. Jako cechę różniczkową należy podnieść częste zwolnienia w przebiegu napadów. Przerwy międzynapadowe są niekiedy bardzo długie, dochodzą do kilku nawet lat. Napady padaczkowe mogą być pierwszemi zwiastunami choroby, jak również zjawiać się dopiero u jej schyłku.

Postać oponowo-wodogłowiowa.

Zespół oponowowodogłowiowy odpowiada głównej postaci wągrzycy układu nerwowego i często zależy od wągra groniastego (c y s t i c e r c u s r a c e m o s u s) opon miękkich na podstawie. Na jego obraz kliniczny składają się: objawy oponowe i wodogłowia wewnętrznego, do których dołączyć się mogą objawy, ze strony lejka i guza popielatego.

Zespół oponowy w wągrzycy nie wiele się różni od innych postaci przewlekłego zapalenia opon. Płyn m. — rdz. najczęściej zachowuje się jak płyn w nieropnych zapaleniach lub w pewnych przypadkach nowotworowatości opon. Zwykle tedy bywa bezbarwny, przeźroczysty z dużą zawartością białka, globulin i zawiera mniejszą lub większą ilość ciałek jednojądrzastych, jak w kiłowem lub w gruźliczem zapaleniu opon, czasami z pewną domieszką ciałek wielojądrzastych obojętno- i kwaso-chłonnych oraz komórek plasmatycznych i makrofagów. W jednym naszym przypadku znalazł *Opalski* mitozę, komórkę olbrzymią i skupienia komórek odpowiadających wielkością dużym limfocytom z jądrami słabo barwiącemi się toluidyną i z niebarwliwą, lekko piankowatą protoplazmą z wodniczkami; zachowanie się płynu m. — rdz. nasuwało w tym przypadku przypuszczenie nowotworowatości opon. Często skład płynu może nie odbiegać prawie od normy, podobnie jak w surowiczem zapaleniu opon. Płyn m. — rdz. zawierający głównie limfocyty był powodem mylnych rozpoznań zapalenia gruźliczego opon albo kiłowego jeśli odcz. *B. — Wassermanna* wypadł w płynie wybitnie dodatnio, co w wągrzycy nie tak rzadko się zdarza podobnie jak w guzach mózgu. W pięciu naszych przypadkach w których skład płynu m. — rdzeniowego odpowiadał zresztą płynowi w kiłowem zapaleniu opon, odczyn *Bordet-Wassermanna* wypadł dodatnio ++. Z neurologicznych objawów oponowych stwierdzamy zazwyczaj nieznaczną sztywność karku i słabo zaznaczony objaw Kerniga.

Z objawów wodogłowia wewnętrznego należy wymienić objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, które powoduje trwałe, rozlane bóle głowy, nudności, wymioty, zwolnienie tętna, zmiany w nerwach wzrokowych, mianowicie zapalenie, tarczę zastoinową lub zanik. Znaczny udział w zespole wodogłowiowym miewają objawy pozapiramidowe, zależne od ucisku wywieranego przez wodogłowie wewnętrzne na jądra podstawne. Na zespoły pozapiramidowe w wągrzycy składają się: hypokineza, wygórowanie napięć mięśniowych, wzmożenie odruchów przeciwniczych i zatrzaskowych łącznie z kołem zębatem, wreszcie mniej lub więcej natężone objawy parkinsonowskie aż do pełnego obrazu parkinsonowskiego. Do tych objawów dołącza się wzmożona, nieraz stała, senność oraz przeczulica ogólna jako objawy ze strony ścian III komory oraz wzgórka wzrokowego.

Ponieważ wągier groniasty, usadawia się często przy skrzyżowaniu nerwów wzrokowych może w tej postaci wągrzycy wystąpić na pierwszy plan mniej lub więcej całkowity zespół przysadkowo-lejkowo-popielaty. Obok objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego stwierdza się w tych przypadkach niedowidzenie dwuskroniowe, nadmierną otyłość, zaburzenia w miesiączkowaniu, moczówkę prostą, zmiany rentgenologiczne siodełka tureckiego i t. p. Prócz jednego własnego przypadku, znamy kilka podobnych z piśmiennictwa *(Hahn, Pfeifer)*.

Ze strony nerwów czaszkowych stwierdzamy najczęściej tylko lekki niedowład nerwu odwodzącego i twarzowego, rzadziej zaburzenia w obrębie nerwu, trójdzielnego lub podjęzykowego. Jeszcze rzadziej spostrzegano niedowłady nerwu okoruchowego, co może mieć pewne znaczenie w różniczkowaniu wągrzycy i kiły opon. Objawy ogniskowe jak np. połowicze porażenie ciała zdarzają się w tym zespole bardzo rzadko i to zazwyczaj jako stany przemijające.

Do omówionych już objawów tej postaci wągrzycy zwykle dołączają się jeszcze zaburzenia psychiczne i napady wodogłowiowe. Rozpiętość pierwszych, jak już zaznaczyłem, bywa bardzo znaczną od lekkiego zamroczenia poprzez stany podniecenia, omamy i bredzenia, aż do typowego zespołu *Korsakowa*. Napady wodogłowiowe występują najczęściej w postaci nieokreślonych stanów lęku z drżeniami i niepokojem ruchowym. Typowe napady *Jacksona* lub typowe ogólne napady drgawkowe zdarzają się w tej postaci dość rzadko.

Postaci wągrzycy z zespołem oponowo-wodogłowiowym są w większości przypadków trudne do rozpoznania etjologicznego zwłaszcza w początkowym okresie choroby, kiedy poza objawami ogólnymi i zmianami w płynie m. — rdz. innych objawów nie stwierdzamy. Dopiero w miarę rozwoju choroby po dołączeniu się przedmiotowych objawów meningitycz-

nych obok wodogłowiowych oraz zaburzeń psychicznych, rozpoznanie staje się bardziej uchwytne, dochodzimy więc do niego po dłuższej zazwyczaj obserwacji klinicznej i najczęściej tylko *przez wyłączenie*. I tak, jeśli w przypadku z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego stwierdzimy zmiany zapalne w płynie m. — rdz., mogące odpowiadać etjologji kiłowej lub gruźliczej na które jednak dane cielesne, wywiadowe, bakterjologiczno-serologiczne, przeciwkiłowe, nie wskazują, mamy podstawę do przypuszczenia początkowego okresu wągrzycy opon. W innym przypadku zwłaszcza w razie długotrwałości sprawy (gruźlica) i ujemnego wyniku badania przeciwkiłowego z podobnemi objawami, symetryczne wodogłowie komór bocznych znacznych rozmiarów w obrazie encephalograficznym, zespół pozapiramidowej hipokinezy i hipertonji obok zaburzeń psychicznych lub napadów wodogłowiowych oraz brak objawów móżdżkowych, zbyt przewlekły przebieg ze zwolnieniami przemawiać będą przeciw guzowi, a jako najprawdopodobniejsze rozpoznanie nasunie się wągrzyca układu nerwowego pod postacią zespołu oponowo-wodogłowiowego.

Przyp. 1 [1]) (Nr. Dz. klin. 149/924. K. I., l. 49 stolarz. Przyjęty 25.VI.1923, zmarł 5.X.1923 r. Poprzednio zdrów, kiły nie przechodził, tasiemca nie miał. W listopadzie 1922 r. idąc ulicą poślizgnął się i upadł na wznak, potłukł się ciężko, jednak do końca grudnia czuł się zupełnie zdrów. Z początkiem stycznia 1923 r. silne bóle głowy, od marca wymioty i bredzenie nocne. Z tego powodu leczył się na oddziele nerwowym jednego z szpitali warszawskich przez 6 tygodni bez poprawy. Po powrocie do domu w maju jednej nocy był bardziej niespokojny niż zwykle, darł na sobie bieliznę, odgrażał się otoczeniu, bredził, tak że musiano go przewieźć do kliniki psychjatrycznej U. W. Podczas pobytu w szpitalu i w klinice chory gorączkował do 39°. W klinice psychjatrycznej obserwowano okresowo niepokój, stany zamroczenia, podczas których chory tracił orjentację co do czasu, miejsca i otoczenia i konfabulował; stany te po kilku dniach nagle mijały i chory powracał do pełnej świadomości. Od czasu do czasu występowały przez kilka dni wymioty i napady gwałtownych bólów głowy oraz niemota czuciowa z apraksją. Na dnie oczu stwierdzono tarczę zastoinową. Upust płynu m.-rdz. sprawił choremu dużą ulgę. Płyn zawierał 125 ciałek jednojądrzastych w 1 mm³, 1,9°/₀₀ białka; Nonne-Appelt +++, odczyn WR. w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny. Ponieważ podejrzewano guz mózgu skierowano chorego do kliniki neurologicznej. Tutaj stwierdzono dnia 25.VI.1923 r. stan następujący: Wychudzony, blady, tętno 80, ciepłota wieczorna 38.5°. Obustronna tarcza zastoinowa. Odruchy ścięgnisto-okostnowe i zatrzaskowe wszystkich kończyn silnie wzmożone. Koło zębate w obu kończynach górnych, przy wszystkich ruchach biernych w stawach dosiebnych wyczuwa się opór. Uderza stałe, nierówne grube drżenie, idące ze stawów przykadłubowych. Ogólna, bardzo znaczna przeczulica na zimno, ból i ucisk skóry. Sztywności karku brak, *Kernig* zaznaczony, niestały. Chodząc zatacza się wtył i na lewo. W płynie m.-rdz. bezbarwnym, przezroczystym, limfocytów 43 w 1 mm³, białka 0.26°/₀₀, Nonne-

[1]) Liczbowanie przypadków takie same w pracy Opalskiego „Zmiany histopatologiczne w wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego i ich patogeneza".

Appelt +++, bakterjologiczne badanie ujemne, odczyn benzoesowy dodatni, B. — Wasserman ++, we krwi ujemny. Obraz morfologiczny krwi prawidłowy, ciałek eozynochłonnych we krwi 2.6%.

27.VI. w nocy chory zerwał się z łóżka, przeszedł przez salę z podniesioną koszulą i oddał mocz na podłogę, następnie udał się na pierwsze piętro szukając podobno pudru.

28.VI. w południe chory przytomny, nie pamięta że chodził na piętro, ale przypomina sobie, że wstawał i oddał mocz na podłogę. Wieczorem tego samego dnia udał się do klozetu, ale z powrotem nie mógł trafić do swego łóżka. W nocy znowu był niespokojony, a nazajutrz tłomaczył się, że zdawało mu się, że siedzi na jego łóżku jakiś bogaty kupiec z brodą, że leży w suterynie, a przy nim jakieś nieznajome twarze.

30.VI. Po wykonaniu odmy czaszkowej stwierdzono rentgenologicznie bardzo znaczne równomierne wodogłowie komór bocznych oraz trzeciej. Chory stale drzemie, rozbudzony nie mówi samorzutnie, na proste zapytanie daje odpowiedzi po przynagleniach, patrzy na lekarza uważnie. Na migi spełnia polecenia wcale dokładnie. Nieznaczna katalepsja. Prawą ręką nie obmacuje dokładnie przedmiotów, tak jakby miał astereognozję. Na polecenie rozwiązania koszuli zabiera się do tego lewą ręką, a nawet po zwróceniu uwagi nadal używa prawej ręki mniej.

2.VII. Stan naogół bez zmian, lekka sztywność karku, w nocy niespokojny, wstaje, ściąga nakrycia z chorych, własną kołdrę zaciąga na głowę spacerując po sali.

7.VII. W dzień przeważnie śpi, zbudzony przez lekarza i przywitany słowami dzień dobry, marszczy silnie brwi, przygląda się uważnie, w końcu odpowiada dzień dobry. Na pytanie, czy jest senny, odpowiada „przedtem byłem senny". Później zwracając się do lekarza powiada: „ja wiem co to ma znaczyć, już sobie objaśniłem co do mojej choroby, ja sam jestem winien, lekarz samotny, więc poszedłem do lekarza i objaśniłem go". Przygląda się pilnie przechodzącemu przez salę choremu i powiada: „oto ten lekarz w żółtym płaszczu". Na pytanie co to za dom, odpowiada: „ja się zawadziłem o ten dom tylko dlatego, że w tym domu wynajął lokal pan Sz...". Chorych określa: że są ludzie tacy, jak on, którzy przyszli starać się o wykłady do szkoły fizycznej, leżą w łóżkach dlatego, że jest im tak lepiej i badają swoje umysły. Rok podaje dobrze a na pytanie jaki jest miesiąc, odpowiada, że może styczeń. Twierdzi, że teraz jest zima, później dopiero zmienia na lato.

20.VIII. Ze względu na możliwość tła kiłowego (pleocytoza jednojądrzasta i dodatni odczyn B.-W. w płynie m.-rdz.), chory otrzymał 24 wcierań Hg à 3 gr. Jednak stan chorego przez przeciąg ostatnich 6 tygodni nie zmienił się. Przeważnie leży spokojnie, śpi dużo, od czasu do czasu postękuje. Z sąsiadami rozmawia głośno, nie zdając sobie jednak sprawy, gdzie się znajduje i nie pamiętając z kim i o czem mówił.

2.IX. W nocy i nad ranem chory dostał nagle kilkuminutowego napadu, który według opisu pielęgniarza przedstawiał się w ten sposób: nagle zbladł, zaczął drżeć jakby z zimna i głośno postękiwać. Twarz wykrzywiła się grymasem jakby bólu i równocześnie chory uniósł kończyny górne jakby usiłując chwycić się za głowę. Zanim jednak ręce dosięgły głowy w tej chwili pojawiło się kilka kurczów tonicznych w kończynach górnych, po których kończyny zastygły w ustawieniu lekkiego odwiedzenia w stawach barkowych i zgięcia łokci pod kątem prostym. Pod koniec ataku chory dostał wymiotów i oddał mocz i stolec pod siebie. Po napadzie bledszy niż zwykle, apatyczny, lecz mimo to przygląda się bystro wszystkiemu. Odpowiada natychmiast, mówi nawet dużo, rezonuje. Pozostawiony sam sobie, zasypia, zbudzony, nagle wykrzywia twarz jakby z bólu, zaciska powieki, ściąga brwi i stęka.

3.IX. Ponieważ stan chorego stale pogarszał się przenieśliśmy go do drugiej kliniki chirurgicznej celem wykonania nakłucia spoidła.

5.IX. Wykonano nakłucie *Antona-Bramana*. Po przebiciu spoidła płyn mózgowy trysnął silnym strumieniem. Po wypuszczeniu niewielkiej ilości płynu i rozszerzeniu otworu w spoidle nałożono szwy i opatrunek. Chory zniósł zabieg dobrze.

7.IX. Czuje się znacznie lepiej. Od czasu do czasu miewa jednak tylko krótkotrwałe napady niepokoju ruchowego.

15.IX. Od 11.IX. w klinice neurologicznej. Stan nerwowy bez zmian, psychiczny: zmienna orjentacja co do miejsca, czasu i otoczenia. Przedmioty pokazywane poznaje i nazywa dobrze. Wybitne zaburzenia pamięci, mniej wyraźne zapamiętywania. Brak krytycyzmu, obojętność, urojeń niema.

5.X. Rano chory nagle przybladł i dostał napadu podobnego do poprzedniego, po napadzie rysy twarzy zaostrzone, tętno drobne, szybkie. O godz. 12-ej exitus.

Rozpoznanie kliniczne: Wodogłowie wewnętrzne w następstwie zapalenia opon niewiadomej etjologji. *Sekcja:* Mózg powiększony, rozłażący się. Cała szerokość płaszcza mózgowego znacznie zmniejszona, kora mózgowa zanikła. Móżdżek przypłaszczony. Zawoje spłaszczone, rowki wyrównane. Po utrwaleniu w formalinie wyraźna luka po torbieli w lewym uchyłku bocznym, ponadto w środku zawoju czołowego prawego tuż przy zawoju głównym przednim, wreszcie takaż jamka w okolicy zawoju ciemieniowego lewego. W formalinie znaleziono wypadłe 4 torbielki, z których jedna wielkości sporego orzecha laskowego. Ściana miejsc z których wypadły pęcherze, jest gładka. Na wypukłości półkul mózgowych w rozmaitych miejscach znajdują się wszędzie rozrzucone twarde guzki, wielkości grochu, silnie spłaszczone, leżące jakby nadoponowo. Wodogłowie wewnętrzne komór bocznych i trzeciej znacznego stopnia. W lewym jądrze ogoniastem ubytek wielkości grochu jakby po starym małym wylewie krwawym. Zanik obustronny jądra ogoniastego zwłaszcza prawego. Prawe jądro ogoniaste mniejsze o połowę, natomiast znacznie mniej zanikła łupina, najmniej wzgórek wzrokowy. Na podstawie mózgu skupienie licznych drobnych pęcherzyków wypełnionych jasną treścią.

Badanie histologiczne pęcherzyków jak i tworów guzkowatych potwierdziło rozpoznanie makroskopowe wągrów.

W przypadku tym nagły początek choroby, przez 2 tygodnie utrzymująca się wysoka gorączka, objaw *Kerniga*, pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym i znacznych rozmiarów symetryczne wodogłowie wewnętrzne komór, skłaniały nas do rozpoznania przewlekłego zapalenia opon. Trudno tylko było zdecydować się, z jakim rodzajem zapalenia mieliśmy do czynienia. Przeciwko gruźlicy przemawiały wywiady, brak zmian gruźliczych w narządach i laseczników *Kocha* w płynie mózgowo-rdzeniowym (płynu śwince nie wstrzyknięto). Podejrzenie zapalenia opon na tle kiłowem dostatecznie usprawiedliwionego wobec wyniku dodatniego odczynu B. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym i pleocytosy jednojądrzastej nie utrzymało się, ponieważ dwukrotnie później przeprowadzone badanie płynu m. — rdz. na odczyn Wassermanna wypadło ujemnie, a leczenie swoiste było bezowocne. Uważaliśmy więc za najprawdopodobniejsze, że chory przed przybyciem do kliniki przebył ostre zapalenie opon nagminne.

Stan chorobowy odnosiliśmy więc do zejścia po niem, co jak się wydawało, tłumaczyło dostatecznie wodogłowie wewnętrzne, pleocytozę, zmienne stany gorączkowe i postępujące wyniszczenie. O wągrzycy opon w czasie obserwacji nie myśleliśmy, chociaż należało ją brać poważnie pod uwagę wobec braku innej etjologji oraz ze względu na typowy zespół wągrzycowy w postaci zaburzeń psychicznych, napadów wodogłowiowych oraz braku wyraźniejszych i stałych objawów ogniskowych. W przypadku tym obok zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i zmienności objawów podkreślić należy zespół odpowiadający wodogłowiu stwierdzonego także za pomocą encephalografji; obok objawów wskazujących na wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, wygórowanie napięć mięśniowych w stawach przykadłubowych, koło zębate, wzmożenie zatrzasków, senność i ogólna znaczna przeczulica.

Zaznaczyć należy, że przypadek ten był pierwszym naszym przypadkiem wągrzycy oponowej. Na podstawie jego obserwacji zdobyliśmy doświadczenie, dzięki któremu później mogliśmy częściej uwzględniać różniczkując rozpoznanie wągrzycy w odpowiednich przypadkach chorobowych i z czasem ośmieliliśmy się ją rozpoznawać.

Przyp. 7. K. A., l. 37, mężatka. Nr. Dz. Klin. 231/930. Ordynator kol. *Jermułowicz*. W klinice od 13.III.1930 r., zmarła 11.XI.1930 r. Wywiady poprzedniego okresu życia bez znaczenia. Kiły i tasiemca nie miała. Od marca 1929 r. cierpi na napadowe bóle głowy, których dokładnie nie umie umiejscowić oraz na zawroty głowy. W jesieni stan się pogorszył, bóle głowy nasiliły się, dołączyły się do nich wymioty i zaczął słabnąć wzrok. W styczniu 1930 r. zaczęła odczuwać częste drętwienie i ziębnięcie w prawej połowie twarzy i przedniej części języka, szum w obu uszach, przytępienie słuchu na lewem uchu, rwące bóle w kończynach, a przy chodzeniu często zataczała się. Od roku zapamiętywanie upośledzone. Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia do kliniki przedstawiał się następująco: budowa wątła, odżywienie nieco podupadłe, skóra blada z odcieniem żółtawym, brak zmian w narządach wewnętrznych, parcie krwi 118/50. Obustronnie wybitna tarcza zastoinowa z krwotokami i wysiękami na dnie oczu. Bystr. wzroku z korekcją (+ 3 dioptrje), pr. 1/10, lewy 1/15. Na prawem oku maksymalne zwężenie pola widzenia dla wszystkich barw, na lewem takież dla barw, dla białej prawidłowe. Badanie nerwów słuchowych i kaloryczne przedsionkowych wykazało stosunki prawidłowe. Zresztą poza wahadłowością odruchu z l. ścięgna mięśnia trójgłowego ramienia, stan neurologiczny prawidłowy. W płynie mózgowo rdzeniowym (upuszczono 4 cm^3), ciśnienie 500/450 mm, ilość białka 0,0033%, ślad N. A., ciałek 43 w 1 mm^3, głównie wielojądrzastych. *Bordet-Wassermann* z płynu m.-rdz. i z krwi ujemny. Zdjęcia rentgenowskie czaszki prawidłowe. Wszczęto leczenie dożylnemi wstrzykiwaniami glukozy.

19.III.1930 r. Stan jak poprzednio, nadto stwierdza się lekką sztywność karku i zaznaczony objaw *Kerniga* i *Brudzińskiego*.

26.III.1930 r. Skierowano chorą na oddział chirurgiczny do odbarczenia. Ponieważ chora nie zgodziła się na operację, została 4.IV przeniesiona z powrotem do kliniki. Stan jej na ogół nie zmienił się, tylko bóle głowy się nasiliły. Podczas bólu

głowy chora ma wrażenie, że prawa połowa twarzy jest znieczulona i obrzmiała i odczuwa trzęsienie rąk i nóg. Stan przedmiotowy, jak przedtem.

7.IV.1930 r. Otrzymała serję naświetlań promieniami *Rentgena* na sploty naczyniaste. Prawie stale stan podgorączkowy do 37.8°. Dnia 10.IV wypisała się. Rozpoznanie w tym okresie spostrzegania brzmiało: M e n i n g i t i s s e r o s a? T u m o r f o s s a e c r a n i i p o s t e r.?

9.V.1930 r. Ponowne przyjęcie do kliniki. Podczas pobytu w domu miała bardzo silne bóle głowy o charakterze rozsadzającym w czole i potylicy z uporczywemi wymiotami. W odstępach 2 — 3 dni zdarzały się kilkuminutowe nagłe napady utraty przytomności i ogólnego zesztywnienia, a niezależnie od nich napady dreszczów i lęku.

10.V.1930 r. Przedmiotowo: Ciepłota 37,6°, węch obustronnie wybitnie osłabiony. Obrzęk brodawck obu nerwów wzrokowych bardzo znaczny, osłabienie siły wzroku do 1/20 na obu oczach. Objawy oponowe obecnie wyraźniejsze. Przy próbie *Romberga* słania się na lewo. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod ciśnieniem 560/500 zawiera 70 ciałek w 1 m^3, białka 0,033%, N. A. ślad. Badanie morfologiczne krwi: Hb 60, ciałek czerwonych 3,240.000, białych 6.000, z tego obojętnochłonnych 65%, limfocytów 35%, monocytów, eozynochłonnych i zasadochłonnych brak.

22.IV.1931 r. Ponowne nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej: ciśnienie 800 mm, białka 0,066%, N. A. +, Pandy +, ciałek 57 w 1 mm^3, przeważnie limfocytów. Badanie bakterjologiczne płynu mózgowo rdzeniowego z wynikiem ujemnym. Badanie ciałek na preparatach *Alzheimera* barwionych eozyną i hematoksyliną wykazało około 40% ciałek eozynochłonnych, sporo komórek plasmatycznych, reszta limfocyty. Po tem nakłuciu poprawa podmiotowa, bóle głowy ustąpiły.

28.V.1930 r. Druga serja naświetlań.

5.VI.1930 r. Opuszcza klinikę na własne żądanie.

9.IX.1930 r. Ponowne przyjęcie z powodu znacznego pogorszenia. Nie może chodzić, nawet usiąść na łóżku, po części z powodu osłabienia, po części z powodu padania w prawo. Stale napady bólów głowy, z czasem coraz silniejszych. Napadów drgawkowych nie miała. Od kilku dni jest niespokojna, w nocy zrywa się i bredzi. Mocz oddaje z trudnością. Przedmiotowo: Ciepłota 38,2°, obustronny zanik nerwów wzrokowych pozastoinowy. Brak poczucia światła. Węch obustronnie zniesiony. Objawy oponowe wybitne. Brak odruchów brzusznych. Z powodu zatrzymania moczu, musi być cewnikowana, zwieracz rzyci zieje, odruchu zwieracza brak, silne, stałe bóle w łydkach i stopach o charakterze korzonkowym. Psychicznie: silnie podniecona, ma omamy słuchowe i wzrokowe. Wydaje się jej, że w nocy przewożą ją do kliniki ocznej, gdzie nie chce zgodzić się na operację. Wyraża pretensje do męża, że z jego powodu choruje. Usiłuje wstać z łóżka i prosi o natychmiastowe wypisanie. Krew morfologicznie: Hb 55. C. czerw. 3,500.000, c. b. 7.000, z tego obojętnochłonnych 75%, limfocytów 22%, monocytów 1%, eozynochłonnych 2%.

20.IX.1930 r. Spokojna, śpi dużo.

25.IX.1930 r. W nocy spadła z łóżka, „uciekając do domu“, nazajutrz nie pamiętała o tem.

26.IX.1930 r. Skarży się na dotkliwe bóle głowy i kłucie w łopatkach. Oddaje stolec pod siebie. Tworzy się odleżyna w okolicy kości krzyżowej. Bóle głowy stałe.

28.IX.1930 r. Podczas badania pyta się, czy się ją powiesi, bo widzi drabinkę. Skarży się na papierową skórę na pośladkach.

30.IX.1920 r. Noc spędziła bezsennie, mówiąc do siebie. O swej sąsiadce wypowiada podejrzenie, że uwodzi jej męża.

4.X.1930 r. Sztywność karku i mierny *Kernig*. Ataksja obu kończyn górnych. Brak odruchów brzusznych i prawego *Achillesa*. Usztywnienie dolnej części kręgosłupa. Obolałość ogólna ciała.

6.X.1930 r. Wykonano odmę czaszkową. Wtłoczono razem 40 cm^3 powietrza. Ciśnienie początkowe w pozycji siedzącej 400 mm. Po pierwszej porcji powietrza chora skarży się na silne bóle głowy, które po czwartej porcji tak się wzmogły, że chora poczęła przeraźliwie krzyczeć. Ciśnienie końcowe około 800 mm (wśród nieustannego krzyku). Badanie płynu mózgowo rdzeniowego wykazało: 70 ciałek w 1 mm^3, *Pandy* +, N. A. +, białka 0,066%. Zdjęcia poodmowe: obustronne, symetryczne wodogłowie komór bocznych znacznych rozmiarów.

7.X.1930 r. Skarży się na silny ból głowy. We dnie dużo śpi, w nocy niespokojna.

13.X.1930 r. Stan ogólny gorszy. Odleżyna na pośladkach drążąca coraz więcej w głąb. Bardzo osłabiona, mówi ciszej i coraz mniej. Stan neurologiczny bez zmian.

21.X.1930 r. Skarży się na bóle w stopach, szczególnie w prawej.

27.X.1930 r. Przez cały czas ostatniego pobytu miewa czasem wzniesienia podgorączkowe, kilka razy nawet ponad 38°. Chora oddaje mocz pod siebie. Tworzy się odleżyna na lewej pięcie. Na pytania nie odpowiada, leży z niedomkniętemi powiekami. Większość dnia przesypia. Często skarży się na bóle w podeszwach i podudziach zwłaszcza prawej nogi.

6.XI.1930 r. Maksymalna sztywność karku. Przykurcz całej twarzy, wargi uniesione ku górze, silny trismus. Odruch żuchwowy niewzmożony. Mayer obstr. b. wybitny. Odruch ssania zaznaczony. Wzmożenie zatrzasków i hypertonja w prawej k. g. W lewej k. g. koło zębate bez wzmożenia napięcia. Obustronny odruch chwytny. Przykurcz zginaczy prawej stopy. Drżenie palców. Odruch kolanowy lewy słaby, prawy normalny, lewy odruch *Achillesa* żywy, prawego brak. *Babińskiego, Rossolima* i *Schrijvera* brak. Senność. Chora reaguje bólem przy najlżejszem dotknięciu ciała.

11.XI.1930 r. Exitus.

Rozpoznanie kliniczne: wahało się między wągrzycą i nowotworowatością opon.

Anatomicznie: Nr. prot. 409. M e n i n g i t i t i s b a s i l a r i s c y s t i c e r c o s a.

Na wypukłości mózgu stwierdza się nieznaczne przypłaszczenie zawojów. Zmiany wągrzycowe znajdują się na podstawie mózgu. Począwszy od skrzyżowania nerwów wzrokowych widać jakby nalot gruby ciągnący się aż do końca mostu, barwy szaro białawej, spoistości dość znacznej, z licznymi pęcherzykami, z których część zwapniała. Niedaleko zbiornika skrzyżowania nerwów wzrokowych napotyka się na dużą torbiel, o gładkich ścianach, wewnątrz której widać jakby tkankę zapadłego pęcherza. Rysunek zwojów podstawy prawidłowy. W okolicy ogona końskiego na jednym z pęczków nerwowych mały pęcherzyk, wielkości soczewicy.

Podczas pierwszego pobytu chorej w klinice rozpoznanie wahało się między zapaleniem surowiczem opon, a guzem w tylnej jamie czaszkowej. Wobec utrzymującej się pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym i stwierdzeniu przy późniejszem badaniu ciałek eozynochłonnych zaczęliśmy skłaniać się do rozpoznania wągrzycy opon, za czem także przemawiały napady padaczkowate w późniejszym okresie chorobowym i zaburzenia psychiczne. Stanowczego rozpoznania wągrzycy nie zrobiliśmy z powodu zespołu stożkowo-ogonowego, który ujawnił się w dalszym prze-

biegu w postaci zatrzymania moczu, porażenia zwieracza pęcherza i rzyci, braku jednego odruchu ze ścięgna Achillessa oraz stałych skarg chorej na parestezje w pośladkach i stopach i bóle w stopach i podudziach. Ponieważ wągry rdzeniowe zdarzają się dość rzadko, a rozpoznanie ciałek eozynochłonnych w skrawkach Alzheimerowskich barwionych hematoksylino-eozyną, wówczas wydawało się nam wadliwe, braliśmy w rachubę obok wągrzycy rozsianą sprawę nowotworową w oponach, prawdopodobnie pierwotną.

W przypadku tym objawy oponowe wyrażały się głównie zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, a sztywność karku i objaw Kerniga były słabo wyrażone. W związku z zajęciem opon podstawy były objawy ze strony nerwów trójdzielnego, słuchowego, a korzonkowe, wskazywały na rozsianie sprawy chorobowej także w oponach rdzeniowych. Na podstawie długiego trwania objawów oponowych można było domyślać się wodogłowia wewnętrznego gdybyśmy nawet nie byli go wykazali encefalograficznie. Objawy kliniczne wodogłowia dosadniejsze pojawiły się dopiero w dalszym okresie chorobowym: senność, akineza, zaburzenia pozapiramidowe napięć mięśniowych, odruchy chwytne rąk, ogólna obolałość. Wiele z tych objawów spotykamy jednak również dość często w późniejszych okresach gdziekolwiek usadowionych guzów mózgu.

Przyp. 9. L. J., l. 42, mężatka. Nr. Dz. klin. 216/930 (Ordynatorzy Kol.: *Kuligowski* i *Mackiewicz).* Przyjęta do kliniki 2.IX.1930 r., zmarła 9.V.1931 r. Poprzednio zdrowa, kiły ani tasiemca nie miała. Troje zdrowych dzieci, ostatni poród przed 10 l., następnie jedno poronienie samoistne. Od lutego 1930 r. bóle głowy i wymioty, a od lipca senność, podwójne widzenie, bredzenia nocne z niepokojem, podczas którego chora w bieliźnie wychodziła na korytarz. Odtąd ciepłota wieczorowa od czasu do czasu pomiędzy 37° a 38°. Na tej podstawie w sierpniu na oddziale obserwacyjnym jednego ze szpitali warszawskich rozpoznano nagminne zapalenie mózgu. Syn uzupełnia potem wywiad, podając, że chora od 1926 r. traciła pamięć w rzeczach drobnych, codziennych, od tego też czasu mniej więcej co dwa tygodnie miewała napady zawrotów głowy z szumem w uszach i uderzeniami krwi do głowy.

2.IX.1930 r. Przeniesiona do kliniki neurologicznej w następującym stanie: leży przeważnie z zamkniętymi oczami, chociaż nie śpi, ziewa, tłómaczy, że jest senna, na pytania odpowiada. Jaki dzień dzisiaj? „piątek“ (środa), miesiąc? — nie wiem, całkiem pamięć straciłam“ Lipiec? „Tak proszę pana“ Rok? — 12... nie... 1913“. Kiedy przybyła do szpitala? — „W tym miesiącu przybyłam... nie pamiętam... głupia jestem“. Imiona dzieci? +. Marszałek Piłsudski? „Nasz Król“. Czy są w Polsce królowie?, „Pewnie, że są“. $7 \times 6 = 18$; $5 \times 8 =$ nie mogę. Miesiące i tygodnie w zwykłej kolejności wylicza dobrze, na wspak, z omyłkami. Dość dobrze zorjentowana co do miejsca i otoczenia, zapamiętywanie bardzo upośledzone. Ciepłota wieczorna 37,3°, tętno 96'. W narządach wewnętrznych brak wybitniejszych zmian. Źrenice równe, lewa oddziaływa na światło leniwie. Zez zbieżny oka lewego. Na dnie oka prawego może początek zastoiny. Bystr. wzroku: oko prawe: liczy palce z odległości 1 m, oko lewe: z 2 m. Dokładniej zbadać nie można było, z powodu stanu psychicznego chorej.

Niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Odruch z żuchwy b. żywy. Zaznaczona sztywność karku i *Kernig*. K. k. g.: odruchy zatrzaskowe i antagonistyczne wzmożone. Objaw koła zębatego w zginaczach przedramion wybitniejszy na pr. k. g. Drżenie palców obu rąk, nieco niepewności przy próbie palec — nos. Odruch kolanowy prawy > lewego. Obustronny *Schrijver*. Podpierana stoi na szerokiej podstawie podając się całym tułowiem ku tyłowi i na prawo. Chodzi małymi krokami tylko przy pomocy, inaczej pada w tył i na prawo. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 350/150 mm, płyn wodojasny zawiera 2 ciałka w 1 mm^3, białka 0,033%, N. A. ujemny. Odczyn *Bordet-Wassermana* z płynu m. rdz. +, z krwi ujemny. Badanie morfologiczne krwi: Hb 50, C. czerw. 3.700.000, c. b. 7.400 (obojętnochłonnych 64%, limfocytów 30%, monocytów 5%, eozynochłonnych 1%).

20.IX.1930 r. Stale senna, leży nieruchomo z zamkniętymi oczami, nawet gdy nie śpi. Skarży się na ból głowy. Olbrzymie luki pamięciowe. Lewa źrenica oddziałuje na światło opieszale, zaznaczona reakcja paradoksalna. Zez zbieżny oka lewego. Niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Nieznaczna sztywność karku i wcale wybitny *Kernig*. K. k. g.: ruchy czynne i bierne zachowane, siła dość dobra. Lekkie drżenie palców rąk. Bark prawy ustawiony niżej. Przykurcz mięśnia dwugłowego prawej k. g. Odruchy przeciwnicze obustronnie wygórowane, po prawej >. Zaznaczony odruch chwytny prawej dłoni. Odruchy brzuszne żywe równe, K. k. d.: siła ogólnie obniżona, odruch kol. pr. > l. Lekki przykurcz mięśni lewego stawu biodrowego. Brak odruchów ze ścięgien *Achillessa*. Stać może tylko podtrzymywana, rozstawia szeroko nogi, pada w tył.

21.IX.1930 r. Chora otrzymuje wcierania Hg a 3 gr.

24.IX.1930 r. Stan bez zmiany. Badanie labiryntów zimną wodą wykazuje stosunki prawidłowe.

28.IX.1930 r. Stale zamroczona, zanieczyszcza się.

8.X.1930 r. Otrzymała 24 wcierań, bez poprawy. Skarży się więcej na ból głowy. Bezsenność w nocy, natomiast przesypia całe dni.

10.XI.1930 r. Stan jak poprzednio. Samoistnie prawie nic nie mówi, leży nieruchomo w jednej pozycji, spokojna. Głowa skręcona na prawo.

17.XI.1930 r. Odma czaszkowa wykazała symetryczne wodogłowie wewnętrzne znacznych rozmiarów. Płyn m. rdz. zawierał 82 ciałew w 1 mm^3, 0,066% białka, *N. A.* ++, odczyn *Bordet-Wassermanna* ujemny.

23.XI.1930 r. Węch z obu stron zachowany. Lewa źrenica szersza, na światło nie oddziaływa, na przystosowanie dobrze; prawa normalnie. Dno oka: po stronie prawej początek tarczy zastoinowej, lewa tarcza prawidłowa. Połowiczego niedowidzenia brak. Chorą trudno nakłonić, by patrzyła w lewo, natomiast ruch gałek ku pr. str. wykonuje odrazu. *Simchowicz* tylko z powiek. Sztywności karku właściwie nie ma, ruchy bierne głową możliwe, jednak chora odczuwa przytem ból w karku, a zwłaszcza utrudnione skręcanie bierne głowy w lewo. Grube silne drżenie języka. Dzisiaj mniej zamroczona, przystępna w rozmowie. Litery poznaje, czytać nie może (nie umiała dobrze czytać). Ryciny rozpoznaje dobrze i szybko. Często myli się co do stron prawej i lewej własnego ciała i otoczenia. Polecenia wysunięcia tego lub owego palca prawej ręki spełnia dobrze, jeśli polecenie dotyczy lewej ręki zrazu nawet nie probuje go wykonać, potem podnosi lewą dłoń i w zakłopotaniu przygląda się jej. Drżenie obydwu rąk zwłaszcza podczas próby palec-nos, po stronie prawej dochodzi do podrywań myoklonicznych. Prawym palcem trafia w nos odrazu, natomiast lewym wykonuje ruch z ociąganiem, jakby nie wiedziała gdzie jest lewa ręka. Odruchów zatrzaskowych brak, natomiast przeciwnicze wzmożone po obu stronach, zarów-

no w zginaczach jak i rozginaczach. *Mayer* obustronnie wygórowany. Z obu rąk słabe odruchy chwytne. Odruchy ścięgnisto-okostnowe b. żywe, po prawej >. Odruchów brzusznych nie udaje się wywołać. K. k. d.: napięcie mięśni wzmożone we wszystkich stawach. Odruchy kolanowe wzmożone. Wygórowanie odruchów przeciwniczych w stawach skokowych. Odruch chwytny z palców stóp *(Sznajderman)* zaznaczony na lewej stopie. Obustronne samoistne ustawienie paluchów w pozycji *Babińskiego* po pr. > l. Przy drażnieniu stopy *Babiński* nie nasila się, raczej występuje zgięcie podeszwowe. *Schrijver* obustronnie, słaby. Przeczulica całego ciała na ukłucia i lekkie szczypanie.

26.XI.1930 r. Nie spełnia polecenia pokazania, jak się wita ręką na odległość, dopiero po pokazaniu ruchu naśladuje go ręką prawą, a później lewą. Na polecenie chwycenia się prawą ręką za prawe ucho chwyta prawą ręką lewo ucho, a na polecenie lewą ręką za lewe ucho chwyta prawą prawe ucho, ostatecznie spełnia polecenie w ten sposób, że gładzi się lewą ręką to po policzku to po uchu lewem. Na polecenie podania lekarzowi lewej ręki, waha się, wreszcie podaje prawą. Nazywa przedmioty i barwy dobrze, ryciny rozpoznaje. Zaburzeń apraktycznych brak. Nazwisko lekarza ordynującego zna. Stale dobrze zorjentowana w miejscu i otoczeniu. Ruchy nakazowe, to lewą, to prawą nogą wykonuje dobrze. Wielokrotne badanie zaburzenia w rozróżnianiu stron ostatecznie doprowadzają do wniosku, że zależy ono od zamroczenia chorej, ponieważ czasem niema go wcale. Badania wogóle są bardzo utrudnione przez akinezę i nieuwagę chorej. Zanieczyszcza się i maże kałem.

10.XII.1930 r. Odma czaszkowa. Upuszczono 45 cm^3 płynu m. rdz., wtłoczono 50 cm^3 powietrza. Ciśnienie początkowe 550 mm w miarę wpuszczania płynu obniżało się aż w końcu spadło do zera. Płyn m. rdz. zawierał 100 ciałek w 1 mm^3, białka 0,066%, *N. A.* ++, *Pandy* +. Odczyn *Bordet-Wassermanna* ujemny. Badanie osadu odwirowanego na preparatach *Alzheimera* barwionych eozyną i hematoksyliną wykazało bardzo dużą ilość ciałek eozynochłonnych, sporo komórek plasmatycznych i limfocyty. Zdjęcie poodmowe wykazuje symetryczne, znacznych rozmiarów wodogłowie komór bocznych i trzecich.

16.XII.1930 r. Po ostatniej odmie chora więcej rozmowna i mniej senna. Ponowiono więc dla celów leczniczych nakłucie lędźwiowe (w pozycji leżącej): ciśnienie początkowe 490 mm, po 10 cm^3 opadło na 320 mm, po upuszczeniu dalszych 10 cm^3 płynu spadło na 12 mm, a po następnych 10 cm^3 do zera. Skład płynu m. rdz.: ciałek 34 w 1 mm^3, białka 0,033%, *Pandy* +, *N. A.* ślad. Chora zniosła punkcję dobrze. Na ból głowy nie skarży się, orjentuje się co do stron, jednak zanieczyszcza się w dalszym ciągu.

22.XII.1930 r. Nakłucie lędźwiowe (w pozycji leżącej): ciśnienie początkowe 800 mm spadło po wypuszczeniu 10 cm^3 płynu na 350 mm, po dalszych 10 cm^3 na 100 mm, po następnych 5 cm^3 przestał wypływać i w tej chwili wystąpił ból głowy. Płyn m. rdz. wodojasny zawierał 24 ciałek w 1 mm^3, białka 0,033%, *N. A.* ujemny, *Pandy* ujemny.

23.XII.1930 r. Naświetlania promieniami *Rentgena* splotów naczyniastych.

2.I.1930 r. Od kilku dni b. silny skręt głowy w przeciwną stronę, t. j. prawą, którego nie można siłą odprowadzić. Twarz stale zastygła w dziwacznym wyrazie. Nakłucie lędźwiowe (w pozycji leżącej): ciśnienie początkowe 190 mm po upuszczeniu 5 cm^3 110 mm, naogół wypuszczono 20 cm^3 płynu wodojasnego, zawierającego 33 ciałek w 1 cm^3, białka 0,066%, *N. A.* ++, *Pandy* ++. Odczyn *Bordet-Wassermanna* ujemny.

23.I.1931 r. Nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej: ciśnienie 500/100 mm. Upu-

szczono 15 cm^3 płynu. W płynie 15 ciałek w 1 mm^3, białka 0,066%, *N. A.* ++, *Pandy* ++.

2.II.1931 r. Chora zanieczyszcza się stolcem i moczem. Bierze stolec w ręce i kręci z niego kulki. Samorzutnie nie mówi. Porozumienie się z chorą niemożliwe, bo nie daje odpowiedzi, lub odpowiada monosylabami, a dopiero po dłuższym czasie mówi coś bez związku, jakgdyby w międzyczasie zapomniała o co pytano. Stale śpi podczas wizyt, głowa obecnie skręcona na lewo, mięśnie szyjno-karkowe będące w przykurczu, napięte, b. twarde. Czasem pojawiają się drżące ruchy palców, zresztą leży bez ruchu. W okolicy krzyżowej tworzy się odleżyna.

3.II.1931 r. Zorjentowana co do miejsca i otoczenia, natomiast nie orjentuje się w czasie. Źrenice na światło nie oddziaływują. Obustronna tarcza zastoinowa.

25.II.1931 r. Nakłucie lędźwiowe w pozycji siedzącej: ciśnienie 120/70 mm, wypuszczono 20 cm^3 płynu m. rdz., wtłoczono 15 cm^3 powietrza. W płynie 12 ciałek w 1 mm^3, *N. A.* ±, *Pandy* +.

8.III.1931 r. Odleżyny w okolicy kości krzyżowej drążące coraz głębiej.

30.III.1931 r. Odleżyny pogarszają się. Od czasu do czasu ciepłota wieczorna dochodzi do 38°.

24.IV.1931 r. W miejscu odleżyn kilka przetok sięgających do kości. Ciepłota dochodzi do 39°. Wybitne wyniszczenie.

8.V.1931 r. Źrenice równe, słabo oddziaływują na światło. Wyraźny obustronny *Kernig*. Głowa stale przechylona w lewo. Objaw paradoksalny *Westphala* po str. l. +, objaw koła zębatego we wszystkich stawach kończyn. Ciepłota 39°, tętno nikłe.

9.V.1931 r. Exitus.

Rozpoznanie kliniczne: wodogłowie wewnętrzne nieznanej przyczyny[1]).

Rozpoznanie sekcyjne: zapalenie wągrzycowe na podstawie i wągry w oponach mostu, oraz w miąższu mózgu. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Wynik sekcji: Nr. prot. 470. Zawoje wygładzone, płaskie, rowki płytkie. Na podstawie w okolicy mostu widać kilka kulistych tworów wypełnionych płynem surowiczym. Wielkość tworów rozmaita, największe dochodzą do wielkości fasoli. Opony miękkie w tych miejscach zmatowiałe, zgrubiałe, pokryte szaro-żółtawym nalotem. Podobne zmiany opon sięgają okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych oraz przechodzą na móżdżek z obu stron. W obu zawojach prostych widać żółtawe ogniska wielkości ziaren prosa. Naczynia na podstawie zieją. Opony twarde bez zmian makroskopowych. Wyściółka dna komory IV-tej wykazuje drobną ziarnistość. Na przekroju w okolicy dolnego rogu widać masy żółtawo-szare w półkuli lewej. W łupinie po stronie lewej pęcherzyk wypełniony cieczą, wielkości grochu. W przedniej części jądra ogoniastego widoczny białawy guzek. Na górnej prawej krawędzi prawego zawoju kątowego drobny zwapniały guzek. Także guzek w korze w głębi szczeliny ostrogowej. Obustronne, równomierne, dość duże wodogłowie wewnętrzne wszystkich komór. Rdzeń bez zmian.

Histologicznie: (Dr. Opalski). Wągry w oponach podstawy, przeważnie zmartwiałe, otoczone trójwarstwowemi otoczkami. Warstwa naciekowa skąpa. Naogół nacieki niewielkie, co wskazuje na długotrwałość procesów. W prawym zawoju potylicznym i kątowym oraz jądrze ogoniastym blizny powągrowe ze zbitej tkanki łącznej. W otoczeniu nieliczne komórki naciekowe (plasmatyczne) w przydance naczyń i b. niewiel-

[1]) Prawdopodobnie z wągrzycy opon, ponieważ w płynie m. rdz. badanym już po śmierci chorej, stwierdzono w preparatach *Alzheimerowskich* komórki eozynochłonne.

kie ubytki komórek nerwowych. W korze różnych okolic nieznaczne pola opustoszeń z odczynem gleju. W miejscach tych przeważnie dość znaczne zwłóknienie opon.

W oponach rdzeniowych wągry bez wybitniejszych objawów zapalnych. Wągry nie posiadają tu otoczek. Mierny przerost komórek glejowych w korze, w jądrze ogoniastym i lekka glejoza w warstwie drobinowej móżdżku. Ziarninowe zapalenie wyściółki komór o typie guzków z dość licznemi komórkami glejowemi.

W pierwszych dniach pobytu chorej w klinice liczono się z ostrem nagminnem zapaleniem mózgu, rozpoznanem już gdzieindziej na podstawie następujących objawów: bólów głowy, stanów podgorączkowych, stałego przyśpieszenia tętna (96′), podwójnego widzenia, zamroczenia, bezsenności i niepokoju w ciągu nocy, a wybitnej senności w ciągu dnia, gorszego oddziaływania źrenicy lewej na światło i objawów pozapiramidowych: przykurcze mięśni szyjno-karkowych, objaw koła zębatego we wszystkich stawach kończyn, wzmożone odruchy przeciwnicze po obu stronach oraz drżenie obydwóch rąk. Dalszy jednak przebieg choroby, zmiany cytologiczne w płynie m.-rdz. jak i wywiady otrzymane później od syna chorej, z których wynikało, że choroba prawdopodobnie zaczęła się już przed 5-ciu latami, przemawiały przeciw rozpoznaniu zapalania ostrego mózgu.

Wobec objawów oponowych (wcale wybitna sztywność karku i *Kernig,* zmiany zapalne płynu m. rdz. z pleocytozą jednokomórkową, brak obu odruchów *Achillessa)* i dodatniego odczynu *Bordet-Wassermanna* w płynie m. rdz., rozważaliśmy potem możliwość sprawy kiłowej. Jednak rychło i od tego rozpoznania odstąpiliśmy z powodu ujemnego wyniku odczynu *Bordet-Wassermanna* z płynu m. rdz., kilkakrotnie później badanym, wiedząc zresztą z doświadczenia własnego, że często w sprawach mózgowych, przebiegających z ciśnieniem śródczaszkowem wzmożonem (guzy), dodatni *B. W.* z płynu z równoczesnym ujemnym *B. W.* z krwi nie dowodzi sprawy kiłowej, a zdarza się także nierzadko w wągrzycy. Zresztą leczenie swoiste nie miało żadnego wpływu na obraz chorobowy.

Pozostało więc do rozważania rozpoznanie guza III-ciej komory, które tłomaczyłoby zarówno objawy ogólne (bóle głowy, wymioty, zmiany na dnie oczu) jak i ogniskowe, pozapiramidowe (przykurczowy skręt głowy, drżenie palców rąk, wzmożone odruchy zatrzaskowe i antagonistyczne kończyn) ogólną obolałość, senność i może także stany podgorączkowe. Jednak przeciwko temu rozpoznaniu przemawiały zapalne zmiany w płynie m. rdz. oraz wodogłowie komór bocznych, obok wodogłowia całej III komory, widocznie więc przez guz niezajętej.

Niewątpliwie większość objawów tłomaczyło wodogłowie wewnętrzne. Nie był jego przyczyną guz ani komory III, ani inny, leżący w pobliżu dolnych części układu komorowego wobec udanego wypełnienia komór powietrzem wprowadzonem dolędźwiowo. Musiało więc zależeć albo od spra-

wy zapalnej bakteryjnej, za czem jednak nic nie przemawiało, albo od nowotworowatości opon, i to pierwotnej, najprawdopodobniej jednak od wągrzycy oponowej, o ile można było polegać na eozynofilji w płynie m. rdz.

Znamiennem jest dla tego przypadku, że nie stwierdziliśmy zwolnień w przebiegu choroby, ani objawów ze strony nerwów czaszkowych.

Przyp. 4. M. St., l. 34, rolnik. Nr. Dz. klin. 36/927 (Ord. Dr. *Opalski*). Przyjęty do kliniki 27.IX.1927, umarł 12.IV.1928 r. Przedtem zawsze zdrów. Kiły nie przechodził, na tasiemca nie chorował. Od jesieni 1926 r. osłabienie wzroku na lewem oku i ból tegoż oka, a od czerwca 1927 r. napadowe bóle głowy umiejscowione w potylicy, wymioty i zawroty. 27.IX.1927 r. przyjęty do kliniki. Stan przedmiotowy: budowa wątła, odżywienie mierne, stale stany podgorączkowe, tętno 80', nad obu szczytami wypuk przytłumiony, szmery oddechowe osłabione; w innych narządach wewnętrznych brak wyraźniejszych zmian. Węch zachowany, źrenice równe, lewa oddziaływa na światło leniwie. Na dnie oka lewego zanik nerwu wzrokowego, na dnie prawego tarcza zastoinowa. Bystr. wzroku oka prawego ⅕, lewego: poczucie światła. Niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Język zbacza na prawo. Ruchy bierne głowy nieco ograniczone zwłaszcza do przodu. Bolesność uciskowa części szyjnej kręgosłupa, część lędźwiowa usztywniona. Brak odruchu ze ścięgna pr. mięśnia trójgłowego. Odruch kolanowy prawy > l. Brak obu odruchów *Achillessa. Romberg* +, chód prawidłowy, w pierwszej chwili po wstaniu z krzesła, często zatacza się. Wyraźny *Kernig*. W płynie m. rdz. wodojasnym o ciśnieniu 720/520 mm 83 ciałek w 1 mm^3 przeważnie limfocyty (sposobem *Alzheimera* nie badano), białka 0,033%, *N. A.* ujemny, *Pandy* +. Odczyn *Bordet-Wassermanna* z płynu i z krwi ujemny. Odczyn *Besredki* z krwi ujemny.

4.X.1927 r. Skarży się na silne drętwienie lewego policzka. Oba odruchy *Achillessa* obecne, słabe. 10.X.1927 r. — Wypisany na własne żądanie.

28.XII.1927 r. przyjęty z powrotem. W międzyczasie znaczny upadek sił, bóle głowy, zawroty i wymioty, nadto drętwienie lewego policzka. Odgłos tłuczonego garnka z obu kości skroniowych. Wzrok coraz gorszy. Podczas napadów bólu głowy chwilami traci wzrok i na oku prawem. Po stronie pr. tarcza zastoinowa od strony skroniowej przechodzi w zanik, po lewej zanik pozastoinowy. Na oku lewem brak poczucia światła, na prawem ⅕. Źrenica lewa nie oddziaływa na światło, prawa dobrze. Niedowład dolnej gałązki prawego n. VII. Ruchy głową czynne ograniczone ku przodowi, lekkie przechylenie głowy na prawo. Objawy oponowe (sztywność karku i *Kernig)* wyraźnie się nasiliły. Stan bezgorączkowy. Wybitne usztywnienie dolnej części piersiowej i lędźwiowej kręgosłupa. Odruchy ścięgnisto-okostnowe na prawej k. g. zniesione. Na wyciągniętych wprzód k. k. g. spostrzega się słabe zrywania myokloniczne w mięśniach pasa barkowego i ramion. Odruchy kolanowy i *Achillesa* pr. > l. *Romberg* +. Chodzi z lekko zgiętemi kolanami (z powodu obj. *Kerniga)* powolnie, niepewnie, zatacza się w obie strony. Badanie krwi: Hb. 74 C. czerw. 4,680.000 C. biał. 4.600 z tego obojętnochłonnych 69%, limfocytów 21,5%, eozynochłonnych 4,25%, monocytów 4,5%, zasadochłonnych 0,75%. Nakłucie lędźwiowe: płyn m. rdz. wodojasny, ilość ciałek w 1 mm^3 35, białka 0,033%. *N. A.* +, *Pandy* ++. W skrawkach *Alzheimerowskich:* skupienie dużych limfocytów o jądrach słabo barwiących się toluidyną i zniebarwliwą protoplazmą, lekko piankowatą z wodniczkami. Pozatem bardzo dużo limfocytów małych, nieco komórek plasmatycznych i trochę makrofagów, kilka pewnych mitoz.

11.I.1928. Twarz nieco maskowata. Lekki przykurcz mięśni l. n. twarzowego dochodzący czasem do chwilowego przymykania l. oka. W zakresie dolnej gałązki pojawiają się w lewej stronie twarzy szybkie skurcze to mięśni policzka, to w czole lub w okrężnych oka. W k. k. g. zrywania, uwydatniające się lepiej przy uniesieniu rąk do góry. Udział w myoklonjach biorą przedewszystkiem mięśnie piersiowe i naramienne. W k. k. d. myoklonje polegają na szybkich ruchach zginaczy i mięśni przywodzących uda. Brak odruchu kolanowego lewego i obu *Achillessa*. Odruchy podeszwowe b. żywe. Tor oddechowy przeponowy, klatka piersiowa prawie nie porusza się.

12.I.1928 r. Kilkuminutowy napad drgawek klonicznych lewych kończyn z utratą przytomności.

15.I.1928 r. Stan bez zmiany, w szczególności myoklonje utrzymują się, brak także prawego odruchu kolanowego. *Pirquet* +.

18.I.1928 r. Badanie rentgenologiczne: w klatce piersiowej dość jednostajne zaciemnienie szczytu lewego. Guza w klatce piersiowej nie ma, ani podejrzeń guza w jamie brzusznej. Badanie per rectum także guza nie wykazuje.

22.I.1928 r. Odruchy kolanowe obecne, *Achillessa* brak, myoklonje jak przedtem.

25.I.1928 r. Serję naświetlań Rentgenowskich głowy i kręgosłupa przerwano z powodu wybitnego pogorszenia (silne osłabienie, bóle głowy, wymioty).

26.I.1928 r. Nagły trzyminutowy napad bez utraty przytomności z silnem tonicznem wyprężeniem całego ciała z przegięciem głowy w tył. Tuż po napadzie zamroczenie, brak odruchów kolanowych i *Achillessa*.

20.III.1928 r. Zasadniczo stan się nie zmienił, w ciągu ostatnich 2 miesięcy myoklonje stałe w twarzy i k. k. Chory osłabiony, stały torpor psychiczny, od pewnego czasu zupełnie nie chodzi, zanieczyszcza się.

5.IV.1928 r. Znowu kilkuminutowy napad tym razem ogólny z utratą przytomności i ogólnemi drgawkami tonicznemi i klonicznemi.

10.IV.1928 r. Druga serja naświetlań promieniami *Rentgena*. W czasie ostatniego naświetlania chory dostał kilkuminutowego napadu z wyprężeniem i podrzucaniem ciała.

11.IV.1928 r. Chory często wymiotuje. Torpor coraz większy. Leży godzinami z zamkniętymi oczami. Na pytania odpowiada, ale zaraz zapada w sen. Skarży się, że bardzo źle widzi. Myoklonje bardzo silne. Według opowiadania sąsiadów chory doznaje często wstrząsów, które podrzucają go w łóżku do góry. W lewej połowie twarzy skurcze jak zwykle. Odruchy z k. k. g. i kolanowe ⊖. Prawy odruch *Achillessa* zachowany, lewego brak.

12.IV.1928 r. Rano po napadzie drgawek tętno 44', b. słabe napięte. W południe ogólny napad drgawkowy. Bezpośrednio po nim b. żywe zaczerwienie całej twarzy, szyji i górnej części klatki piersiowej, a na dolnej części klatki i na k. k. g. plamy czerwone, które szybko ustąpiły. Myoklonje utrzymują się. Wieczorem stan pogorszył się. Ogólna niezwykle silna sztywność karku i mięśni kończyn. Wkrótce potem chory stracił przytomność, a w dwie godziny później zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: nowotworowatość pierwotna lub wągrzyca rozlana opon.

Anatomiczne badanie: Nr. prot. 280. Wągry na podstawie mózgu aż do mostu. Zapalenie opon podstawy mózgu i opon rdzenia. Zawoje na powierzchni mózgu przypłaszczone, rowki płytkie. Wybitne wodogłowie wewnętrzne wszystkich komór szczególnie IV-tej. Ziarnina płaszczyznowa na wyściółce i ziarnistości wyściółkowe. Jądra podstawowe mikroskopowo niezmienione. Otwory *Monroe'go* dość szerokie.

Histologicznie: (Dr. *Opalski*). W nalotach opon liczne pęcherze wągra otoczone torebką. W okolicy zawojów prostych w naciekach oponowych koło pęcherzy wągra

spotyka się komórki olbrzymie i mitozy w małych elementach komórkowych. Zapalenie błony wewnętrznej i zewnętrznej licznych naczyń opon, bujanie błony wewnętrznej naczyń, natomiast błona sprężysta wewnętrzna często poprzerywana. Pozatem opony podstawy mózgu aż do mostu nacieczone limfo-leukocytami i komórkami kwasochłonnemi wśród tkanki ziarninowej zawierającej młode fibro i polyblasty. W wielu miejscach ziarnina ulega martwicy. Splot naczyniasty zawiera liczne kuliste złogi wapniowe, oraz silnie rozszerzone naczynia nienacieczone. W korze naogół nieznaczna glioza postępująca i gdzieniegdzie rozsiane ubytki komórek nerwowych w rozmaitych warstwach. W zawoju ciemieniowym niewielkie nacieki w oponach i ogniska rozmiękczeniowe w korze i pod nią z odczynem tkankołącznowym i komórkami tłuszczowo-ziarnistemi; dookoła ognisk silny odczyn włóknistego makrogleju. W oponach rdzenia niewielkie nacieki z komórkami olbrzymiemi typu *Langerhansa*.

Początkowo przypuszczenia rozpoznawcze wahały się między meningitis „serosa" i guzem pierwotnym na podstawie, może nawet przysiodełkowym (wczesne oślepienie, późne objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego). Guzem tłómaczącym pleocytozę mógłby być gruzełek (stan podgorączkowy, *Pirquet* dodatni, zmiany rentgenologiczne w płucach), albo nabłoniak, wreszcie guz *Erdheimowski*, gdyby nie brak jakichkolwiek objawów przysadkowo-lejkowych.

Skoro podczas drugiej bytności chorego w klinice znaleźliśmy na preparatach *Alzheimera* z płynu m. rdz. skupienia dużych komórek układających się jakby warstwowo, mitozy i gdy w dalszym przebiegu wystąpiły trwałe myoklonje, objawy oponowe bez gorączki, ze zmiennością odruchów ścięgnisto-okostnowych, rozpoznanie nasze przechyliło się ku rozlanej nowotworowatości wodogłowia (twarz maskowata, hypokineza, senność, napady toniczne obok klonicznych). Ze względu na eozynofilję we krwi, rzadkość nowotworowatości opon pierwotnej i uogólnienie myoklonji, uważanych wtedy przez nas zresztą może niesłusznie za objaw podrażnienia rozlicznych korzonków przednich i lewego n. VII, uważaliśmy rozpoznanie wągrzycy oponowej za również możliwe, jednak mniej prawdopodobne, z tego zwłaszcza powodu, że w tym to przypadku poraz pierwszy w naszej kazuistyce wągrzycy znaleźliśmy więcej mitoz.

Przyp. 2. S. J., l. 35, mężatka. Nr. Dzien. klin. 137/1925. (Ordynator Dr. *Tyczka*). Przyjęta do kliniki 24.IV.1935 r. Zmarła 12.VI.1925 r. Poprzednio zdrowa, kiły nie miała, tasiemca nie zauważyła. Od 1920 r. stopniowo nasilające się bóle głowy, z początku raz w miesiącu, później coraz częstsze i gwałtowniejsze tak, że zmuszały chorą kłaść się do łóżka. Od początku 1924 r. bóle głowy stałe, głównie w nocy, pozbawiają chorą snu. Od 5-iu tygodni leżała w łóżku z powodu bólu głowy, osłabienia i „trzęsienia" wewnętrznego. Z początku podczas bólów głowy doznawała bóle w k. d. l., później także w k. k. g. i wzdłuż n. kulszowego prawego. Od czasu do czasu towarzyszyły bólom głowy mdłości i wymioty. Od roku postępujące osłabienie wzroku, od 4 tygodni prawie nie widzi. Obok tych bólów głowy, skarży się na bóle wędrujące w potylicy, barkach, między łopatkami, w ramionach i udach. W lecie 1924 r. napady drgawek w kończynach bez utraty przytomności. W czasie napadu chora pa-

dała i siniała na twarzy. Napadów takich było kilkanaście. W zimie 1924 r. miała dwa napady podczas których straciła przytomność i wyprężała się.

Ostatnio podczas silnych bólów głowy odczuwa również bóle u nasady nosa i w podniebieniu i połyka z trudnością. W ciągu ostatnich 5-iu lat stały przyrost na wadze, natomiast w ostatnich kilku miesiącach straciła 5 kg., bardzo skąpe perjody i zmiana w usposobieniu dawniej energicznem, teraz apatycznem. Jedno dziecko przed 6-iu laty, od tego czasu nie zachodziła w ciążę. Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia do kliniki: Otłuszczenie z rozmieszczeniem tłuszczu przysadkowem. Skóra nieco sucha, na palcach grzbietu rąk wydelikacona, ścieńczała, na dłoniach białawo marmurkowa. Wzrost średni, waga ciała 70,5 kg. Twarz księżycowa, pyzata, ciepłota normalna, tętno 76', narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz o c. g. 1030, prawidłowy. Psychicznie bez zmian, poza wyraźną apatją. Czaszka przy opukiwaniu bolesna, źrenica l. > pr., obie oddziaływają bardzo słabo na światło, na przystosowanie dobrze. Na dnie obu oczu prosty zanik nerwów wzrokowych. Rozpoznaje palec z odległości ½ metra. Wybitne ograniczenie pola widzenia od góry. Węch obustronnie zniesiony. Brak sztywności karku. Badając na sztywność karku wyczuwa się opór, chora doznaje równocześnie silnego bólu w k. g., biodrze i k. d. prawej. Obmacywaniem stwierdzą się bolesność kręgosłupa szyjnego. Ataksja k. k. g. i d., R +, pada w tył, chodzi z rozstawionemi nogami, chwiele się przeważnie w lewo. Brak odruchów brzusznych. Na zdjęciu czaszki odciski palcowate, siodełko tureckie poszerzone o zatartych konturach. Badanie morfologiczne krwi: Hb 80%, C. czerw. 5,300.000, c. b. 10.200 z tego obojętnochłonnych 61,8%, limfocytów 33,6%, eozynochłonnych 1,6%, monocytów 1,4%, przejściowych 1,6%. Odczyn *Bordet-Wassermanna* z krwi ujemny. W czasie badania chora po zmianie pozycji siedzącej na leżącą dostała nagle napadu silnego bólu wiercącego w boku prawym i kończynach prawych, uczucia drżenia czy dreszczów, dotkliwego ziębnięcia, mrowienia, drętwienia w twarzy po stronie lewej, podbródku, w języku i podniebieniu. Napad trwał dwie minuty. Po napadzie usiadła swobodnie i zaczęła rozcierać obie kończyny prawe, by je „rozgrzać", tak żywo dokuczało jej zimno w nich. Wogóle w tych miejscach, w których miewa bóle, doznaje również uczucia zimna. Ręce często zastygają w pozycjach kataleptycznych, lewa ręka przybiera czasem ułożenie daszkowate. Napięcie mięśni k. k. g. obniżone, odruchy zatrzaskowe wzmożone. Brak objawów oponowych i *Lassegue'a*. Chód ataktyczny, rozstawia nogi, kroki szerokie, zbyt śmiałe, rękoma balansuje. *Schrijvera* brak. Pewna przeczulica przy ściskaniu skóry i na ukłucia, na zimno brak przeczulicy. Chora we dnie nie sypia, w nocy śpi za mało. Akinezy nie ma, mimika prawidłowa, rozmawiając gestykuluje żywo rękoma. Na punkcję lędźwiową, ani na zabieg operacyjny nie godzi się. Wypisana dnia 14.V.1925 r.

22.V.1925 r. Ponowne przyjęcie do kliniki. W międzyczasie 1 napad drgawek z utratą przytomności przez pół dnia. Po napadzie chora w ciągu 1½ dnia widziała czerwone gwiazdy. Bóle głowy oraz w prawym udzie w dalszym ciągu. Przed dwoma dniami, gdy siedziała w słońcu, doznała nagle drżenia w całem ciele, nie mogła iść i musiano chorą chwiejącą się na nogach zaprowadzić do łóżka. Przedmiotowo stan obecny bez zmian.

10.VI.1925 r. Odma czaszkowa. Po wbiciu igły płyn trysnął strumieniem (ciśnienie początkowe w pozycji siedzącej 540 mm), poczem nagle przestał wypływać. Po wtłoczeniu 10 cm^3 powietrza ciśnienie płynu podniosło się do 450 mm. Po dalszej porcji 10 cm^3 powietrza płyn znowu przestał wypływać i już więcej powietrza nie udało się wtłoczyć. Chora po drugiej porcji powietrza odczuwała silny ból w okolicy lewego ucha. Dopiero w pewien czas po odmie wystąpił bardzo silny ból głowy. Na

zdjęciach poodmowych brak napowietrzenia komór i przestrzeni nadkorowych. Badanie płynu m. rdz. wykazało 1 ciałko w 1 m^3, białka 0,033%, *N. A.* ujemny. Odczyn *Bordet-Wassermanna* z płynu ujemny. W 5 godzin po odmie napad, chora straciła przytomność, wystąpił silny szczękościsk ze skurczami tonicznymi kończyn. W tym stanie przeleżała około trzech godzin.

11.VI.1925 r. Przytomna, napad się nie powtórzył, skarży się na silny ból głowy.

12.VI.1925 r. Bardzo silny ból głowy, tętno 76'. W południe znów napad utraty przytomności z sinicą twarzy, bezdechem, tętno silnie napięte. Mimo zastosowania sztucznego oddechania i środków pobudzających ośrodek oddechania w parę minut później nastąpiła śmierć.

Rozpoznanie kliniczne: Guz przysadki, rozwijający się do komory III, oraz na podstawie przed skrzyżowaniem.

Badanie anatomiczne: Nr. prot. 132. Wągry na podstawie mózgu. Zapalenie opon podstawy mózgu i móżdżku. Zawoje na wypukłości spłaszczone, rowki płytkie. Na podstawie wybitne zgrubienie i zmleczenie opon. W okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych duży pęcherz wypełniony treścią surowiczą. Obok niego liczne drobne pęcherzyki. Zgrubienie opon przechodzi na most. Wodogłowie wewnętrzne znacznych rozmiarów tyczy się tylko komór bocznych. Rysunek zwojów podstawnych prawidłowy. *Badanie histologiczne* wykazało typowe wągry.

W przypadku tym ze względu na zanik prosty nerwów wzrokowych zespół tłuszczowo-hypogenitalny i zmiany rentgenowskie siodełka tureckiego wprawdzie słabo wyrażone, lecz nie tłumaczące się innem uzasadnieniem guza (np. móżdżkowem), rozpoznaliśmy guz okolicy przysadki.

Ponieważ powietrze nie wypełniło III kom., ani bocznych, zgodnie z tem zasadniczem rozpoznaniem przypuszczaliśmy ponadto śródkomorowy rozwój guza, a z powodu utraty węchu rozrastanie się guza tychże na podstawie zawojów prostych i środkowych. Napadowe bóle w ciele towarzyszące bólom głowy mogły być pochodzenia wzgórkowego, trudno bowiem byłoby uzależniać je od zmian opono-korzonkowych wobec napadowego charakteru i niewątpliwego związku z nasileniami ciśnienia śródczaszkowego. Zresztą w przypadku tym zasługują na uwagę objawy „padaczkowate", brak objawów podrażnienia opon, zmian w płynie, „słabe nasilenie i zmienność objawów pozapiramidowych", nieprzedostanie się powietrza do komór, poodmowe bóle głowy spóźnione i szczególna cecha bólów, mianowicie kojarzenie się ich z uczuciem marznięcia. Zaburzenia równowagi ciała i niemożność chodzenia miało może raczej źródło w niezborności czołowej niż móżdżkowej, chociaż trudno rozstrzygnąć to stanowczo.

Nagła śmierć chorej wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego, tak znamienna dla guzów tylnej jamy czaszkowej wystąpiła w 48 godzin po odmie, a w kilka godzin po jednym ze zwykłych napadów „padaczkowatych" chorej. Powodem ostatecznym nagłej śmierci mogło być wklinowanie rdzenia przedłużonego wraz z móżdżkiem w otwór wielki, na skutek

znacznej różnicy ciśnień jaka musiała nastąpić po wessaniu się 20 cm^3 wtłoczonego powietrza, mianowicie wysokiem ciśnieniem w komorach, których wyjście było zamknięte, a bardzo niskiem w przestrzeniach podpajęczych rdzenia opróżnionych z płynu m.-rdz. O wągrzycy opon nie myśleliśmy za życia chorej, ponieważ nic na nią nie wskazywało.

Zespół komorowy.

Jest to obok zespołu oponowo-wodogłowiowego najczęstsza postać wągrzycy układu nerwowego. Mówiąc o zespole komorowym głównie mamy na myśli zespół towarzyszący wągrowi komory IV-tej, w której wągier usadawia się znacznie częściej (70%) aniżeli w pozostałych komorach i ponieważ symptomatologja guzów reszty komór ma nieraz wiele wspólnego z guzami komory IV-tej. Czasem obecność wągra w jednej z komór bocznych może niekiedy, jak to wynika z naszej obserwacji powodować objawy odpowiadające raczej zespołowi guza miąższu mózgowego, aniżeli komorowego. Stąd też objawy, które obecnie omówię, wskazują tylko na prawdopodobieństwo umiejscowienia komorowego.

Do najbardziej charakterystycznych objawów tego zespołu należą napadowe bóle głowy umiejscowiane zwykle w potylicy, zawroty i uporczywe wymioty. Są to nadzwyczaj silne bóle, chorzy krzyczą, odchodzą prawie od przytomności i często padają wskutek równoczesnych gwałtownych zawrotów głowy. Stan taki trwa rozmaicie długo, od kilku godzin nawet do kilku tygodni, poczem bóle głowy ustępują, a po pewnym czasie wracają w tej samej postaci. W okresie międzynapadowym chorzy czują się zwykle zupełnie zdrowi. Owe napady bólów i zawrotów głowy są zazwyczaj pierwszymi i jedynymi narazie zwiastunami choroby. Szczególnie często ma się zdarzać przy wągrach komory IV-tej nagła śmierć podczas napadu. Jeśli nastąpi ona zaraz w pierwszym napadzie bólowym, za przyczynę jej uważa się najczęściej udar serca lub stan grasiczo-chłonny. Jeden taki przypadek opracowany anatomicznie ogłosił w naszem piśmiennictwie *Kossowski.* Objawem charakterystycznym dla tej postaci wągrzycy jest objaw *Brunsa,* polegający na gwałtownych zawrotach głowy w razie nagłej zmiany pozycji głowy lub tułowia. Z tego powodu chorzy starają się unikać nagłych przemieszczeń głowy i tułowia, chodzą pochyleni nieco ku przodowi, zwrotów dokonując co najwyżej tylko dokoło osi pionowej, wstają i kładą się powoli i ostrożnie. Początkowo *Bruns* uważał objaw ten za patognomoniczny dla wągra pływającego swobodnie w komorze IV-tej, zwłaszcza że także kilku innym autorom *(Oppenheimowi, Osterwaldowi* i *Loeventhalowi)* udało się na podstawie tego objawu zrobić trafne rozpoznanie wągra komory IV-tej ruchomego i swobodnego.

Późniejsze spostrzeżenia wykazały jednak, że objaw ten występuje również, gdy wągier jest uszypułowany, a nadto w torbielach i guzach komory IV-tej i obecnie wchodzi on, zresztą jako objaw niepatognomoniczny w skład klasycznego zespołu guzów IV-tej komory lub jej pobliża. Z innych objawów należą do częstych, zmiany na dnie oczu, oraz móżdżkowe (ataksja, asynergja, hypotonja) i opuszkowe (zaburzenia oddechu i tętna), natomiast objawy psychiczne i padaczkowe zdarzają się w tej postaci rzadko. Płyn m. rdz. przedstawia się zwykle prawidłowo.

W sporej ilości przypadków wągra IV-tej komory, wbrew temu, co na podstawie dawniejszego piśmiennictwa należałoby przypuszczać, że nagła śmierć kładzie kres życiu chorych w pierwszych początkach choroby, przebieg był bardzo przewlekły jak np. w przypadku *Hahna,* ciągnącym się przez lat 16, w którym objawy komorowe były tak nieznaczne, że o właściwem rozpoznaniu nie mogło być mowy. Przebieg kliniczny czasami odpowiada w zupełności obrazowi guza tylnej jamy czaszkowej.

Interesującem zagadnieniem jest częstość nagłej śmierci i objaw *Brunsa* w tej postaci wągrzycy. Umiejscowienie się wągra w IV-tej komorze jest, rzecz jasna, niebezpieczne dla życia, jednak usadowienie to nie tłomaczy samo przez się nagłości śmierci wśród zupełnego zdrowia, ani napadowego charakteru objawu *Brunsa.*

Tłomaczenie nagłej śmierci wzmożeniem ciśnienia wewnątrz komorowego wskutek nagłego obrzęku pęcherza lub ruchów czynnych pasożyta nie trafia do przekonania, gdyż w większej części przypadków znajdowano wągra już w stanie obumarłym. Dlatego też *Kratter* i *Böhmig* odnoszą podniesienie się ciśnienia śródkomorowego do drażniącego działania wągra, jako ciała obcego na sploty naczyniaste, w następstwie czego ma ulegać zaciśnięciu żyła wielka *Galena* u ujścia swego do zatoki prostej, to zaś powoduje nagły przyrost ilości płynu w komorach wyższych, gwałtowne wzniesienie ciśnienia śródczaszkowego a przez to nagłą śmierć. Tłomaczenie to uważa *Sato* za słuszne z tem jednak zastrzeżeniem, że zmiana ciśninia śródkomorowego zależy także od stanu zapalnego wyściółki komorowej, który podobnie jak zapalenie w innych tkankach ulegać może raptownemu obostrzeniu. Wynika stąd zmiana warunków krążenia, która łącznie z mechanicznym uciskiem pasożyta sprowadza śmierć nagłą.

Objaw *Brunsa* trudno, naszem zdaniem, uzależniać tylko od ruchów czynnych pasożyta *(Bruns)* lub tylko od nagłego przybytku ilości płynu w komorach *(Kratter* i *Böhmig).* Ponieważ, jak już wspomniałem, w większości przypadków wągier jest już obumarły i nieruchomy, tłomaczenie *Brunsa* nie wytrzymuje więc krytyki, a tak samo uzależnianie objawu li tylko od nagłego przyrostu płynu w komorach. Przyjmując nawet możliwość znacznego wydzielania się płynu w komorach bocznych i trzeciej

(płynu komory IV-tej nie bierzemy pod uwagę, ponieważ wytwarza go się tutaj stosunkowo nie wiele), trudno przypuścić tak znaczną szybkość dopływu płynu do komory IV-tej przez wąski wodociąg Sylviusa, by tłomaczyło to dostatecznie nagłość objawu *Brunsa*, a to tem więcej, że w tych przypadkach często wodociąg jest częściowo lub zupełnie niedrożny. Dlatego w tłomaczeniu objawu *Brunsa* nie należy pomijać innej jeszcze okoliczności. Nagła zmiana pozycji głowy powoduje ucisk żył dogłowowych i natychmiastowe wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, zjawisko znane nam z doświadczenia *Quequenstedta*. Wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego wywołuje przez ucisk na włośniczki chwilowe niedokrwienie mózgu łącznie z opuszką. Ponieważ opuszka jest chorobowo zmieniona wskutek wodogłowia IV-tej komory, wystarcza to, że niewielka nawet zmiana ukrwienia sprowadza szybki odczyn ze strony układów przedsionkowych na dnie komory IV-tej w postaci zawrotów. W warunkach upośledzenia anatomicznego także ośrodków oddechowego i naczynioruchowego opuszki, krótkotrwałe silniejsze niedokrwienie, wywołać może nagłą śmierć.

Przyp. 3. T. J., l. 55, mężatka. Nr. Dzien. klin. 68/927. (Ord. Dr. *Stępień*). Przyjęta do kliniki 27.I.1927, umarła 30.IV.1927 r. Z powodu zamroczenia chorej wywiady zebrano od córki chlebodawczyni. Przed 5-ciu laty przechodziła jakąś operację brzuszną. W październiku 1926 r. nagle straciła przytomność, upadła i zaniemówiła. Nazajutrz mówiła z trudnością, potem coraz lepiej. Od tego czasu brak orjentacji w czasie i otoczeniu. Nie może trafić do domu. Stopniowo chodzi coraz gorzej, zatacza się. 11.I.1927 r. została umieszczona w klinice Psychjatrycznej U. W., gdzie stwierdzono przyćmienie świadomości i połowiczy prawostronny niedowład ciała. 27.I.1927 r. przeniesiono chorą do kliniki neurologicznej U. W. W dniu tym stan przedmiotowy przedstawiał się następująco: ciepłota normalna, tętno 78', słabo napięte, niemiarowe. Parcie krwi 120/90. W płucach objawy rozlanego nieżytu, w sercu, nieco na prawo rozszerzonem, tony głuche, czasem arytmiczne. Wątroba powiększona, macalna, bolesna, otłuszczenie kończyn dolnych. Chora zamroczona, nie można kontaktu nawiązać. Źrenice i dno oczu bez zmian. Węch dobry. Niedowład dolnej gałązki prawego n. twarzowego, zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. Brak objawów oponowych. Ledwie zaznaczony niedowład pr. k. d. z odruchami ścięgnisto-okostnowymi równymi, z obu stron na k. k. d., nieco zwiększonymi na pr. k. g. *Babiński* po prawej. Odruchy brzuszne zniesione. Chodzi drobnymi krokami przechylając tułów ku lewej stronie. Nakłucie lędźwiowe w pozycji siedzącej: ciśnienie 600/500 mm, płyn m. rdz. wodojasny, 6 ciałek w 1 m^3, białka 0,033%, *N. A.* ujemny. Odczyn *Bordet-Wassermanna* z płynu m.-rdz. i z krwi ujemny. 18.III.1927 r. Od czasu do czasu skarży się na bóle głowy. Wymioty 1 — 2 razy na tydzień. Nie może powiązać zdarzeń ze swego poprzedniego życia, ani przedstawić nawet ogólnikowo przebiegu swojej choroby, nie orjentuje się w czasie, w miejscu pobytu i otoczeniu. Zanieczyszcza się, maże kałem, rzuca nim na sąsiadkę. Czyta z trudnością, pisze nierówno, jakby atakt ycznie, z trzech słów do napisania których udało się chorą nakłonić, jedno jest podobne do „sie" inne nie zrozumiałe, choć poszczególne litery, zarysowują się w nich jako tako. Apraksji niema ani pewnych zaburzeń afatycznych. Chwilami twarz układa się w kształt wrzekomo opuszkowy. Płacz i śmiech przymusowy. Wybitne drżenie

stóp, zwłaszcza prawej. 5.IV.1927 r. Dno oczu prawidłowe. Wczoraj i dzisiaj kilkuminutowy napad utraty przytomności, z tonicznem wyprężeniem wszystkich kończyn i skręceniem głowy na prawo.

15.IV.1927 r. Stan bez zmian. Dno oczu prawidłowe. 29.IV.1927 r. Dotąd stan ciepłoty był prawidłowy prócz kilku skoków podgorączkowych. Od kilku dni pogorszenie, ciepłota 38'. Chora leży z otwartemi oczami, bardzo rzadko zwracając je na otoczenie. Polecenia wykonuje tylko czasami po przynagleniach. Zwykle zaczyna tylko ruch, a potem przetrzymując ułożenie kataleptyczne. Twarz maskowata, ręce przybierają czasem ułożenie daszkowate. W prawej k. g. wzmożenie odruchów antagonistycznych. *Westphal* w nadgarstku obustronnie +. Wybitny *Babiński* po prawej. Przy drażnieniu okolicy stóp występuje ich rytmiczne drżenie. Brak objowów oponowych.

30.IV.1927 r. Exitus.

Rozpoznanie kliniczne: guz lewego płatu czołowego.

Badanie anatomiczne: Nr. prot. 231. Wolny wągier w rogu przednim lewej komory bocznej. W rogu tylnym komory prawej kilkanaście małych pęcherzyków (wągier groniasty). Zmiany wyściółkowe w postaci płaszczyznowej ziarniny i ziaren. Opony na powierzchni i podstawie mózgu lekko zmleczałe, miejscami nieco zgrubiałe. Naczynia podstawy zgrubiałe i ziejące. Znacznych rozmiarów wodogłowie wewnętrzne komór bocznych, obu jednakowe, mniejsze trzeciej. Komora czwarta bez zmian.

W przypadku tym postępujący przebieg z bólami głowy, zawrotami i wymiotami, stanem zamroczenia i połowiczym prawostronnym niedowładem kurczowym ciała upoważniał nas, mimo braku zmian ze strony nerwów wzrokowych, do rozpoznania guza umiejscowionego po lewej stronie, a ze względu na zaburzenia psychiczne, prawdopodobnie w płacie czołowym. Toniczne napady pod koniec życia tłomaczyliśmy sobie uciskiem na jądra podstawne lewej strony i wodogłowiem. Do rozpoznania torbieli lub wągra w komorze bocznej nie mieliśmy żadnych podstaw.

Przypadek ten zasługuje na szczególniejszą uwagę z tego względu, że obok braku zespołu komorowego brak było wodogłowia komory IV-tej. Otóż zdaniem naszem właśnie dlatego, że w przypadku tym mieliśmy do czynienia z normalną komorą IV-tą, nie ujawniał się w obrazie klinicznym zespół *Brunsa*. Dwa przypadki przytoczone poniżej, potwierdzają w zupełności słuszność tego rodzaju tłomaczenia zespołu komorowego.

Przyp. *). C. J., l. 16, uczeń. Nr. Dz. klin. 190/925. (Ord. Dr. *Tyczka*). Przyjęty do kliniki 7.V.1925 r., umarł 25.V.1925 r. Wywiady z okresu przed 1924 bez znaczenia. W maju 1924 r. silne bóle, zawroty głowy i wymioty przez 3 tygodnie. W tym czasie raz zerwał się nagle z łóżka, wciągał spodnie na ręce, a marynarkę na nogi. Przez następny rok był zdrów i uczęszczał do szkoły. W maju 1925 r. bóle głowy wystąpiły znowu stopniowo nasilając się, jednak mógł uczęszczać do szkoły. Jednego dnia był silny zawrót głowy z wymiotami, które trwały przez 24 godzin. Po dwudniowym okresie dobrego samopoczucia znowu napad silnego bólu w karku i skroniach, nadto gwałtowne zawroty z wymiotami przy nagłych zwrotach głową lub tułowiem. Przy badaniu stwierdzono: stan podgorączkowy, tętno 60' silnie napięte, na-

*) Nie uwzględniony w pracy *Opalskiego*.

rządy wewnętrzne bez zmian. Źrenice i dno oczu prawidłowe. Niedowłady spojrzenia na boki. Wybitna hypotonja wszystkich kończyn. Brak sztywności karku, *Kernig* +. Przy najlżejszych ruchach głową lub zmianie pozycji występują gwałtowne bóle i zawroty głowy, które po ułożeniu chorego w łóżku szybko mijają. Postawiony zatacza się w tył i na prawo. W płynie m. rdz. o wysokiem ciśnieniu, 25 ciałek w 1 m^3, przeważnie jednojądrzastych, białka 0,033%, *N. A.* +. Odczyn *Bordet-Wassermanna* z płynu m. rdz. i krwi ujemny. 13.V.1925 r. chory wypisuje się.

21.V.1925 r. Ponowne przyjęcie z powodu postępującego pogorszenia: gwałtownych bólów głowy i zawrotów. Podwójne widzenie wskutek niedowładu lewego nerwu odwodzącego. Niedowład dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Ogólna hypotonja. Przy *Rombergu* pada w tył, chodząc zbacza na prawo. Wyraźna sztywność karku i *Kernig*. Na zmiany ułożenia głowy reaguje mniej aniżeli poprzednio. W płynie m. rdz. o wysokiem ciśnieniu 40 ciałek jednojądrzastych w 1 m^3, białka 0,033%, *N. A.* ujemny.

25.V.1925 r. Nagle śmierć wśród objawów porażenia oddechania. Poprzednio chory czuł się podmiotowo dobrze.

Rozpoznanie kliniczne: Guz tylnej jamy czaszkowej. Wągier komory IV-tej? Sekcja: Przypłaszczenie zawojów mózgu. Wągier wielkości orzecha laskowego w lewym kącie móżdżkowo-mostowym, który wypadł stąd zaraz po przeniesieniu mózgu do formaliny, oraz bardzo dużych rozmiarów wodogłowie wszystkich komór, szczególnie czwartej. Badania histologicznego nie przeprowadzono.

W przypadku tym charakter postępujący sprawy, gwałtowność objawów podmiotowych i typowy zespół komorowy (zwalniające bóle głowy, objaw *Brunsa*, nagła śmierć) przemawiały, za guzem tylnej jamy czaszkowej, umiejscowionym prawdopodobnie w komorze IV-tej. Sekcja wykazała wprawdzie wągra w kącie móżdżkowo-mostowym, ale nadto bardzo dużych rozmiarów wodogłowie komory IV-tej. Pleocytoza płynu m. rdz. jako taka przechylała w tym przypadku rozpoznanie na korzyść wągra. Na usadowienie wągra w kącie móżdżkowym nic nie wskazywało w obrazie klinicznym. Wodogłowie komór było prawdopodobnie następstwem zamknięcia ujść ze zbiornika wielkiego przez zmiany oponowe, na to nie mamy zresztą dowodu, ponieważ preparat nie był opracowany histologicznie. Przeciw guzowi IV-tej komory we właściwem znaczeniu słowa przemawiało roczne zwolnienie objawów. Zespół komorowy zależał więc w tym przypadku od samego wodogłowia komory IV-tej.

Przyp. 10. T. W., lat. 28, rzeźnik. Nr. Dz. klin. 196/931 (Ord. Dr. *Jermulowicz).* Przyjęty do kliniki 3.VI.1931 r., umarł 21.VI.1931 r. W dzieciństwie przechodził szkarlatynę, później zawsze zdrów. W styczniu 1931 r. został postrzelony w udo i pobity laską o metalowej gałce po karku i plecach do utraty przytomności. Dwa tygodnie przeleżał, odczuwając ból w kręgach szyjnych i piersiowych. Przez następne dwa miesiące czuł się zupełnie dobrze. Od kwietnia 1931 bóle w karku i tyłogłowiu, stopniowo nasilały się tak, że od maja przestał pracować. Bóle te napadowe, rwące, promieniują od karku do uszu i potylicy, występowały kilka razy na dobę, ostatnio coraz częściej, trwając przez kilkanaście minut. W czasie tych napadów bólu chory niejednokrotnie wymiotował. W ostatnich dniach odczuwa zdrętwienie w obu kończynach

górnych. Stan przedmiotowy z dnia 3.VI.1931 r.: ciepłota normalna, tętno 84', narządy wewnętrzne bez zmian. Źrenice prawidłowe. Tarcze nerwów wzrokowych przekrwione o granicach nieco zatartych. Lekka bolesność opukowa górnych kręgów piersiowych. Ruch głową ku przodowi i na boki zachowany, ku tyłowi silnie ograniczony z powodu bólu. Chory trzyma głowę stale pochyloną nieco ku przodowi. Sztywności karku i *Kerniga* brak. Lewy odruch ze ścięgna *Achillessa* z zacięciem klonicznem. Odruchów kurczowych brak.

8.VI.1931 r. Nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej: ciśnienie płynu m. rdz. 250/150 mm, ucisk na żyły podnosi ciśnienie o 20° poczem ciśnienie szybko opada. Ilość ciałek w 1 m^3 5, białka 0,033%, *N. A.* ujemny. Odczyn *Bordet-Wassermanna* z płynu m. rdz. i krwi ujemny.

15.VI.1931 r. Głowę nie można całkowicie doprowadzić do klatki piersiowej, natomiast dobrze w tył. Prawy nerw twarzowy słabszy. Odruchy kolanowe i *Achillessa* nieco żywsze po prawej, *Kernig* ⊖. Retropulsja. Chodzi z pomocą, usztywniając głowę, zatacza się w lewo. Drżenie obu rąk. Rentgen czaszki i kręgów szyjnych bez zmian.

18.VI.1931 r. Badanie morfologiczne krwi: C. b. 9.800 z tego obojętnochłonnych 74%, limfocytów 20%, monocytów 2%, przejściowych 1%, eozynochłonnych 2%.

21.VI.1931 r. Przed południem chory czuł się dobrze. O godzinie 16-tej podczas rozmowy z rodziną chory nagle chwycił się rękoma za głowę i stracił przytomność, siniejąc na twarzy i zmarł po kilku minutach.

Rozpoznanie kliniczne: guz mózgu w okolicy IV-tej komory.

Badanie anatomiczne: Nr. prot. 478. (Doc. *Czarnocki*). Nieliczne wągry w oponach i na wypukłości mózgu w korze i w zwojach podstawy. Opony podstawy wolne od wągrów. Ograniczone zapalenie opon dookoła wągrów oponowych na wypukłości mózgu. Zwoje mózgu płaskie, rowki płytkie. Znaczne wodogłowie wewnętrzne wszystkich komór. Nieliczne ziarnistości wyściółki. W lewym wzgórku wzrokowym oraz w prawym jądrze ogoniastem pęcherze. Komora IV wolna od pęcherzy.

W torebkach wągrów warstwa włóknista słabo rozwinięta. Objawy zapalne ograniczają się w korze do torebki, w sąsiedztwie torebki nieznaczne uszkodzenia kory obok gliozy. Nacieki trzymają się w oponach okolicy wągrów. Na podstawie brak zapalenia opon.

Początkowo w przypadku tym liczyliśmy się z następstwami pourazowych zmian w górnych kręgach szyjnych. Skoro jednak badanie rentgenowskie wyłączyło zmiany patologiczne w kręgosłupie szyjnym, zatrzymaliśmy się na rozpoznaniu guza w okolicy IV-tej komory, gdyż zespół objawów odpowiadał najważniejszym rysom obrazu nakreślonego przez van *Boquerta* a rozpoznanie znalazło też poparcie w szybkim rozwoju sprawy i poniekąd w nagłości zgonu, który zaskoczył nas jak grom przy niemal zupełnie dobrem samopoczuciu chorego. Sekcja wykazała kilka rozsianych wągrów w korze, jednego w wzgórku wzrokowym i jądrze ogoniastem i znaczne wodogłowie wszystkich komór. Podobnie jak w poprzednim przypadku tak i w tym musimy zespół komorowy odnieść do samego wodogłowia komory IV-tej, gdyż trudno przypuścić by zależał on od dwóch niewielkich wągrów, tkwiących w jądrach podstawnych.

Zespół guzowy.

W tej postaci wągrzycy układu nerwowego znajdujemy zazwyczaj pojedyncze pęcherze na powierzchni mózgu, rzadziej w warstwach głębszych.

W zespole guzowym klinicznie wysuwają się na plan pierwszy bóle głowy, napady „padaczkowate" i objawy ogniskowe. Bóle głowy, zwykle nieumiejscowione, wyprzedzają nieraz na wiele lat inne objawy, w jednym naszym przypadku na lat 6, częściej jednak tylko na kilka miesięcy. Natężenie ich jest zmienne, przebieg zwalniający, często ustępują zupełnie nawet na dłuższy czas. Napady są w tej postaci wągrzycy w przeciwieństwie do napadów w postaci oponowo-wodogłowiowej mniej lub więcej typowymi napadami padaczki ogólnej lub Jacksonowskiej. Znacznie częściej spotykamy tutaj objawy ogniskowe, które zależą ściśle od umiejscowienia pasożytów. *Henneberg* i *Chosten* spostrzegali w przypadku wągra okolicy ciał czworaczych połowicze niedowidzenie różnoimienne, *Richter, Rozenblath* i *Pfeifer* w przypadku wągra groniastego w lewym płacie skroniowym niemotą ruchową i czuciową z agrafią i aleksją. *Sato* w dwóch przypadkach wągra półkuli móżdżkowej rozpoznał guza tej okolicy. Również w przypadku *Merkela* wągier półkuli móżdżkowej był przyczyną objawów móżdżkowych. *Westphal* i *Benda* w przypadku wągra groniastego podstawy stwierdzili zajęcie nerwu słuchowego, zaś *Dupuytren* objaśniał połowiczy zanik języka uciskiem wągra na nerw podjęzykowy. W jednym naszym przypadku lewostronnego kurczowego porażenia połowiczego ciała z objawami ogólnemi guza przypuszczaliśmy guz w półkuli prawej; sekcja jednak wykazała wągra tkwiącego w wodociągu *Sylwiusa* i drugiego w rogu *Amona*, a jako przyczynę porażenia połowiczego ognisko rozmiękczeniowe w prawym płacie czołowym. Do wytłomaczenia tego rozmięknienia wrócimy poniżej. Z innych objawów stwierdzamy w tym zespole tarczę zastoinową lub zanik nerwów wzrokowych, nierzadko dno oczu prawidłowe. Zaburzenia psychiczne występują także w tej postaci, lecz rzadziej, niż w postaci oponowo-wodogłowiowej. W płynie m. rdz. stwierdzamy często pleocytozę, w guzach mózgu zwykle nie spotykaną. To też pleocytoza w płynie m. rdz. łącznie ze zwolnieniami w przebiegu (zwłaszcza bólów głowy) i z typowymi napadami padaczkowymi lub korowymi ma pewną wartość rozpoznawczą dla postaci guzowej wągrzycy układu nerwowego.

Przyp. 6. S. E., l. 37, mężatka. Nr. Dzien. klin. 104/930. (Ord. Dr. *Jermułowicz*). Przyjęta do kliniki 5.II.1930 r., zmarła 28.III.1930 r Zawsze zdrowa Od kwietnia 1929 r. silne, rwące bóle krzyża, promieniujące do obu pachwin. W maju tegoż roku stopniowo nasilające się osłabienie lewych kończyn, oraz mrowienia, drętwienia i ziębnięcia w tych kończynach. Od grudnia 1929 r. częste bóle głowy i karku, wymioty

i zawroty, podczas których chora kilka razy upadła. Często szum i kłucie w l. boku. Od 1½ roku, t. j. od ostatniego porodu brak perjodów. 5.II.1930 r. przyjęta do kliniki. Stan przedmiotowy: ciepłota normalna, tętno 80', narządy wewnętrzne prawidłowe. Źrenica prawa > lewa, lewa na światło oddziaływa gorzej. Dno oczu prawidłowe, bystrość wzroku obu ócz: 1. Nieznaczny niedowład kończyn lewych z wzmożonymi odruchami głębokimi po tej stronie prócz kolanowego, bez różnicy napięć mięśniowych. *Babiński* i *Oppenheim* po l. +. *Rossol.* —. Odruchy brzuszne po l. zniesione. Czucie powierzchniane na wszystkie rodzaje po stronie l. ciała obniżone. Czucie głębokie w lewych k. k. obniżone. Lekka ataksja obu k. k. d. i l. k. g. Brak objawów oponowych. Przy *Rombergu* pada w l. Ciśnienie płynu m. rdz. 340/200 mm. Ciałek 4 w 1 m_m^3, białka 0,033%, *N. A.* ujemny. Odczyn *B.-W.* z płynu m. rdz. i krwi ujemny. Siodło tureckie zwłaszcza oparcie wyraźnie odwapnione.

24.II.1930 r. Pierwsza serja naświetlań leczniczych promieniami Rentgena.

2.III.1930 r. Wypisana na własne żądanie.

26.III.1930 r. Ponowne przyjęcie do kliniki. Po dłuższym okresie poprawy wystąpiło pogorszenie od 10 dni. Znaczne nasilenie się bólów głowy i wymiotów, oraz wielkie osłabienie. Przedmiotowo: do dawnych objawów niedowładu l. k. k. dołączyły się niewład l. d. VII i zbaczanie języka w lewo.

28.III.1930 r. W nocy gwałtowny ból głowy i uporczywe wymioty, nad ranem exitus.

Rozpoznanie kliniczne: guz prawej półkuli mózgowej.

Badanie anatomiczne: Nr. prot. 381. Znaczne przypłaszczenie zawojów na wypukłości mózgu szczególnie po stronie prawej. Opony przeświecają. Nieznaczne zrosty oponowe na przyśrodkowych częściach płatów czołowych. Naczynia podstawy miękkie, zapadają się. Cały płat skroniowy rozmiękły, szczególnie w środkowych partjach. W okolicy rogu *Ammona* prawego poza rogiem dolnym znajduje się niewielki guzek b. twardy, barwy żółtawej, wypełniony masami jakby serowatemi. Po odcięciu pnia mózgowego widać niewiele rozszerzony wodociąg *Sylwiusa*, całkowicie zamknięty przez szaro-żółtawą masę. Bardzo znaczne wodogłowie wszystkich komór. Na lewem trigonum hypoglossi znajduje się nieregularny guzek wielkości soczewicy o nieco pofałdowanej powierzchni, przyrośnięty do dna komory za pomocą szypułki o perłowym wyglądzie i połysku. Badanie histologiczne stwierdziło wągra zwapniałego w okolicy pr. areae Hippocampi, z torebką trójwarstwową, właściwą wągrom tkanki mózgowej, a nie wągrom, sadowiącym się w ścianach komór. W II i III-cim zawoju skroniowym prawym rozległe rozmięknienie bez zaczątków organizacji. Guzek na dnie komory IV-tej.

W przypadku tym podstawą rozpoznania guza było nasilanie się objawów ogólnych i ogniskowych. Przypuszczaliśmy też, że guz był przyczyną połowiczego niedowładu, tymczasem sekcja wykazała, że zależał on od rozmięknienia w prawym płacie skroniowym. Biorąc pod uwagę brak jakichkolwiek zmian organicznych w naczyniach, jak również to, że wągier w okolicy dotkniętej rozmięknieniem był już nieczynny, zdaniem *Opalskiego* najprawdopodobniejszą przyczyną rozmięknienia było nagłe zamknięcie wodociągu *Sylwiusa* przez innego tkwiącego w nim wągra i nagłe wskutek tego wzmożenie ciśnienia śródkomorowego, które wywołało martwicę przez ucisk, natrafiając w płacie skroniowym, w sąsiedztwie

zwapniałego wągra, na tkankę już poprzednio zmienioną, więc też mniej odporną.

Zespół padaczkowy.

Wprawdzie pierwsze spostrzeżenia *Rumlera* i *Panarolusa* odnoszą się do postaci padaczkowej wągrzycy układu nerwowego a późniejsze piśmiennictwo poświęca jej nawet dużo miejsca, jednak obserwacje te musiały być albo niedokładne, albo zbyt krótkotrwałe, gdyż czystej postaci padaczkowej w wągrzycy właściwie się nie spotyka, napady padaczkowe stanowią natomiast częsty składnik innych jej zespołów. Pochodzi to stąd, że napady uogólnione lub korowe bez innych objawów zdarzają się najczęściej tylko wtedy, gdy w okolicy ruchowej tkwi pojedynczy wągier, co jest zjawiskiem wyjątkowem, pojedyńcze wągry bowiem usadawiają się zwykle na podstawie lub w komorach. W korze wągry zwykle występują w wielkiej ilości, wskutek czego obok napadów padaczkowych występują inne jeszcze objawy, a całokształt ich usprawiedliwia wtedy najczęściej rozpoznanie innego zespołu wągrzycowego np. guzowego a nie padaczki. Jeżeli mimo to uwzględniam ten zespół, czynię to dlatego, że jednak czasami spostrzega się jak np. w naszym przypadku 11-tym, napady padaczkowe jako jedyny objaw wągrzycowy. Najczęściej napady występują epizodycznie np. w pierwszym okresie rozwoju choroby. Prawdopodobnie tak się ma sprawa u poniżej przytoczonego żyjącego chorego, w innych przypadkach z gwałtownym przebiegiem i rychłą śmiercią, symptomatologja zacieśniała się do padaczki, ponieważ inne objawy nie zdołały się rozwinąć.

Przyp. 11. B. J. Przypadek opisany przez *Grzyboskiego* i *Stępienia,* do których pracy odsyłamy po szczegóły, l. 55, kolejarz. Nr. Dz. klin. 260/931. Przyjęty do kliniki 26.I.1931 r., wypisany 15.X.1931 r. W 1927 r. spędzono mu tasiemca. W 1926 r. poraz pierwszy kilkuminutowy napad utraty przytomności bezdrgawkowy. Od tego czasu w odstępach rocznych napady powtarzają się, jednak zawsze bez drgawek. Przed napadami miewa różnobarwne mroczki przed oczyma, a po napadach bóle głowy i wymioty. Po jednym z napadów stracił mowę na ½ godziny. W okresie międzynapadowym miewał kilkakrotnie napady bez utraty przytomności, polegające na drętwieniu jednej z kończyn np. górnej lub dolnej i to albo lewej albo prawej. W skórze na całem ciele bardzo liczne drobne guzki, które przy badaniu histologicznem okazały się wągrami (doc. Dr. *Grzybowski).* W zakresie nerwów czaszkowych jak i ze strony kończyn brak zmian. Objawów oponowych niema. Nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej: ciśnienie płynu m. rdz. 150/100 mm, 142 ciałek w 1 cm^3, białka 1,9%, *N. A.* ++, *Pandy* ++. Odczyn *B.-W.* w płynie m. rdz. i krwi ujemny. W preparatach *Alzheimera* z płynu m. rdz. znaczny odsetek ciałek eozynochłonnych, reszta limfocyty, komórki plasmatyczne i nieliczne makrofagi.

Rozpoznanie kliniczne: wągrzyca w okolicach ruchowych mózgu, w braku innej etjologji choroby na stwierdzeniu histologicznem wągrów w tkance podskórnej,

eozynofilji we krwi i w płynie m. rdz. i na zmienności lokalizacyjnej napadów padaczkowych.

Zespół rdzeniowy.

Należy on do najrzadszych postaci wągrzycy układu nerwowego. Przypadki tego zespołu opisywali *Walter, Pichler, Westphal, Henneberg, Richter, Hirt, Oppenheim* i *Rozenthal.* Rzadkość postaci rdzeniowej pochodzi stąd, że wągry zazwyczaj oszczędzają rdzeń, co *Henneberg* z niewiadomego mi powodu odnosi do szczególnego rodzaju unaczynienia rdzenia. Wągry rdzenia leżą zwykle w naczyniówce albo na korzonkach, rzadziej tkwią w samej tkance rdzeniowej. Zależnie od ich umiejscowienia występują niedowłady lub porażenia, najczęściej typu obwodowego, ograniczone często do pewnych tylko grup mięśniowych i zaburzenia korzonkowe czucia przedmiotowe oraz bóle rwące, strzelające lub kauzalgiczne. W miarę rozwoju nowych wągrów albo jeśli luźno siedzące pęcherze, porwane prądem cieczy rdzeniowej zmienia miejsce, obraz kliniczny może się zmieniać, dawne objawy ustępują, a pojawią się nowe. Pęcherze większych rozmiarów mogą wywoływać rozległe zmiany zapalne w oponach i z czasem być powodem zespołu uciskowego rdzenia. W piśmiennictwie wągrów rdzeniowych spotykamy takie rozpoznania za życia: rwa kulszowa, stwardnienie wieloogniskowe, wiąd, poprzeczne zapalenie rdzenia, jamistość, zapalenie opon i guz zewnątrz- lub wewnątrzrdzeniowy. Jeżeli obok pęcherzy w rdzeniu wągry znajdują się także w mózgu, wtedy objawom rdzeniowym towarzyszą zazwyczaj także mózgowe. U chorego, który opuścił naszą klinikę z poprawą utrzymującą się odtąd przez trzy lata, występowały przez długi czas obok objawów rdzeniowych, gorączka typu zimniczego, bóle głowy i napady padaczkowe. Nie zawsze jednak w przypadkach z objawami mózgowymi muszą być wągry w mózgu. Mianowicie w razie rozległej wągrzycy opon rdzeniowych mogą powstać zmiany toksyczne w wyściółce komór (ziarnistość), które łącznie z utrudnieniem odpływu cieczy do zajętych przez wągry przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia mogłyby wywołać wodogłowie wewnętrzne. Dotąd niema w piśmiennictwie przypadku sekcyjnego, któryby to przypuszczenie potwierdzał.

Przyp. 12. G. J., l. 28, urzędnik[1]). Nr. Dz. klin. 287/928 (Ord. Dr. *Morawiecka* i *Kuligowski).* Przyjęty do kliniki 23.V.1927 r., wypisany 12.I.1928 r. Kiły nie przechodził, na tasiemca nie chorował. W 1924 r. cierpiał przez sześć tygodni na objawy mózgowe opuszkowe, które wtedy rozpoznano jako objawy zatrucia mięsem. Od tego czasu cały 1925 rok czuł się osłabiony, miewał bóle głowy. Od marca do

---

[1]) Przypadek demonstrowany przez kol. *Morawiecką* i kol. *Kuligowskiego* w Warsz. Tow. Neurol.

listopada 1926 r. przebywał z powodu napadów gorączki w czasie której stwierdzono we krwi obecność pasożytów zimnicowych na oddziale wewnętrznym jednego ze szpitali warszawskich. W tym czasie chory miał trzy ogólne napady padaczkowe z utratą przytomności. W styczniu 1927 r. zaczął odczuwać napadowe stopniowo nasilające się bóle w pośladkach, na tylnej powierzchni uda i podudzia lewego, oraz na przedniej powierzchni uda prawego. W maju musiał chodzić o lasce. Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia do kliniki neurologicznej: Stan podgorączkowy, narządy wewnętrzne bez zmian. Nerwy czaszkowe i k. k. g. prawidłowe. Kręgosłup w całości nieco usztywniony przy ruchach ku przodowi. Wiotkie porażenie całej lewej kończyny dolnej, głównie mięśni pośladkowych, napinającego powięź szeroką i mięśni grupy strzałkowej z zanikami i elektrycznym odczynem zwyrodnienia zupełnym w tych mięśniach. Bolesność uciskowa nerwów kulszowych. *Lasegue* obustronnie ++. Chodzi z opadającą stopą. Czucie obniżone na wszystkie rodzaje od L_1, silniej po stronie lewej, głębokie zachowane. Płyn m. rdz. nieco żółtawy, zawierał 40 ciałek w 1 mm^3 przeważnie limfocyty i nieliczne makrofagi, białka 0,066%, *N. A.* ++. Odczyn *B.-W.* z płynu ++, z krwi ujemny.

28.V.1927 r. Odma rdzeniowa stwierdziła częściową blokadę przestrzeni podpajęczynówkowych, bardzo nisko położoną. Płyn był ksantochromiczny, skrzepł rychło z 136 ciałkami w 1 mm^3, zawierał przeważnie limfocyty, niewiele leukocytów obojętnochłonnych i komórek żernych, białka 0,099%, *N. A.* ++.

15.VI.1927 r. Te same stosunki stwierdzono i przy drugiej odmie, która widocznie doprowadziła do przerwania zrostów oponowych, bo po niej objawy subjektywne i wszystkie przedmiotowe postępujące dotąd od 7-miu miesięcy, znacznie się poprawiły, ustąpiły stany podgorączkowe, chory chodził lepiej bez laski, a płyn m. rdz. przedstawiał się nieomal prawidłowo: wodojasny, 11 ciałek w 1 mm^3, białka 0,033%, *N. A.* ± (8.VII).

20.VII.1927 r. Chory wypisuje się.

21.IX.1927 r. Zapisał się ponownie. Wkrótce po opuszczeniu kliniki wystąpiło pogorszenie stanu chorobowego w postaci bólów głowy, karku, wymiotów, oraz silnych bólów korzonkowych w kończynach i klatce piersiowej.

22.IX.1927 r. Odma rdzeniowa wykazuje ponownie częściową niedrożność. W płynie m. rdz. 76 ciałek w 1 mm^3, białka 0,066%, *N. A.* +.

Odczyn B. — W. z płynu m. rdz. ujemny.

3.X.1927. Po nakłuciu lędźwiowem płyn wypływał kropelkami, poczem nagle przestał wypływać. Po chwili wytrysnął strumieniem i pod wysokiem ciśnieniem wydostały się przez igłę po koleji cztery spłaszczone pęcherzyki wielkości grochu.

W jednym pęcherzyku zbadanym histologicznie stwierdzono typowe dla wągra utkanie ścianki torebki.

21.X.1927. Zaczęto naświetlania czaszki i całego kręgosłupa promieniami Rentgena. Zrazu naświetlaniom towarzyszył silny odczyn z pogorszeniem objawów neurologicznych i ze stanem podgorączkowym. Z tego powodu przerwano naświetlania na przeciąg 9 dni, poczem podjęto je znowu.

5.XI.1927. Od czasu naświetlań datuje się poprawa, znaczne zmniejszenie się bólów korzonkowych i objawu Kerniga.

15.XI.1927. Po dziesięciodniowym okresie poprawy, wystąpiły dzisiaj znowu silne bóle w kończynach dolnych. Brak obu odruchów ze ścięgna Achillessa.

15.XII.1927. Od 20.XI. Poprawa, 19.XII.1927. Druga serja naświetlań.

8.I.1928. Wyraźna poprawa, bóle słabe, objawy oponowe, ciepłota normalna. Chodzi bez laski, samopoczucie dobre. Porażenie mięśni w zakresie lewej kończyny dolnej pozostało bez zmian. Stale nie ma obu odruchów Achillessa.

12.I.1928. Wypisany na własne żądanie. Od tego czasu chory kilkakrotnie listownie donosił, że czuje się dobrze. Wrócił do pracy biurowej, którą był przerwał przez 2 lata. Ożenił się.

Rozpoznanie kliniczne. Zrosty oponowe okolicy ogona końskiego w następstwie wągrzycy układu — rdzeniowego.

W przypadku tym objawy rdzeniowe (niedowład kończyny lewej typu obwodowego, obustronnie dodatni, Lassegue, korzonkowe zaburzenia czucia, wynik odmy rdzeniowej i zmiany w płynie m. rdz. typu uciskowego), wskazywały na zrosty oponowo-korzonkowe w górnej części ogona końskiego, dla których z początku nie znajdywaliśmy wytłomaczenia etjologicznego, zwłaszcza wobec dawnych napadów padaczkowych i z chwilą, gdy wystąpiły objawy oponowe w ciągu obserwacji. Sprawa stała się jasną po stwierdzeniu wągrów w płynie rdzeniowym. Już wtedy zdaliśmy sobie z tego sprawę, że wągrzyca nie ogranicza się do rdzenia, lecz dotyczy także mózgu wobec napadów padaczkowych i epizodu jakby botulizmowego w przeszłości, wreszcie bólów głowy z wymiotami. Pomimo nierzadkich w wągrzycy samoistnych zwolnień, zwolnienie u naszego chorego trwało 2 lata licząc od okresu rzekomego botulizmu. Poprawa tak ciężkiego stanu chorobowego dokładnie wiązała się z naświetlaniami rentgenowskiemi, tak, że byliśmy skłonni odnosić ją wyłącznie do działania promieni rentgenowskich.

Zamykając opis zespołów klinicznych w wągrzycy układu nerwowego, zdajemy sobie sprawę, że istnieje spora ilość przypadków, których przebieg nie pozwala na włączenie do żadnej z wydzielonych przez nas grup. Są to przypadki których całokształt kliniczny zapożycza się w objawy znamienne ze wszystkich lub z poniektórych grup.

Jeżeli uprzytomnimy sobie cechy poszczególnych zespołów wągrzycy układu nerwowego, musimy przyjść do przekonania, że niema właściwie żadnego na tyle charakterystycznego objawu czy zespołu objawów, na których moglibyśmy oprzeć rozpoznanie wągrzycy. Zarówno owe gwałtowne bóle i zawroty głowy, napady padaczkowe, zaburzenia psychiczne, objaw Brunsa, nagła śmierć, znane zmiany w płynie m. rdz. i t. p. możemy spotkać także w schorzeniach organicznych mózgu innego pochodzenia. To też rozpoznanie wągrzycy wyłącznie na podstawie wymienionych objawów można zrobić za życia chorego tylko z mniejszem lub większem prawdopodobieństwem. Wprawdzie kilku autorom, o których wspomniałem opisując objaw Brunsa, udało się zrobić trafne rozpoznanie, było to jednak raczej dziełem przypadku i szczęścia aniżeli należytego umotywowania. Nawet uwzględniając okoliczności, o których poniżej napomknąłem, naj-

częściej dochodzimy do rozpoznania tylko przypuszczalnego lub bardzo prawdopodobnego, w wypadku wyjątkowym, do rozpoznania pewnego (nasze przyp. 11-ty i 12-ty). Ażeby móc zrobić rozpoznanie wągrzycy, nie wystarczy sama znajomość jej różnych zespołów klinicznych. W Polsce, w której wągrzyca układu nerw. jest chorobą niezbyt rzadką należy w każdym odpowiednim przypadku t. j. takim, który wchodzi w ramy jednej z częstszych postaci tu opisanych w rozpoznaniu różniczkowem uwzględniać wągrzycę układu nerwowego, powinno się o niej pamiętać i pamiętać także o tem, że częstotliwość tego schorzenia jest większą, niż na to wskazuje odsetek sekcyjny, a nawet odsetek naszych rozpoznań klinicznych przypuszczalnej wągrzycy (około 100 przyp.).

Mimo wielkich trudności rozpoznawczych, polegających na tem, że wągrzyca upodabnia się do tylu innych chorób mózgowia, istnieją wszakże pewne wskazówki umożliwiające niekiedy przypuszczalnie dobre rozpoznanie. Do nich zaliczyć trzeba w pierwszym rzędzie: dużą różnorodność i nagłe zmienianie się objawów, które zależą od mnogości wągrów i rozsiania ich na rozległej przestrzeni opon łącznie z komorami i od tego, że nie wszystkie wągry znajdują się w tym samym okresie rozwoju. Gdy jedne wągry rosną, inne już obumierają, powtóre wągry leżące dość luźno na powierzchni mózgu w przestrzeni podpajeczynówkowej i przy nerwach czaszkowych lub korzonkach rdzeniowych, mogą prześlizgiwać się z miejsca na miejsce, wywołując znikanie objawów i powstawanie nowych. Nie można jednakowoż uważać tego za objaw patognomoniczny dla wągrzycy układu nerwowego, gdyż zarówno zmienność jak mnogość i różnorodność objawów zdarza się także w innych chorobach układu nerwowego, jak w kiłowem zapaleniu opon, stwardnieniu rozsianem, w nowotworowatości opon, a nawet w guzach.

Pewne znaczenie różniczkowe może mieć stwierdzenie w obrazie morfologicznym krwi ciałek eozynochłonnych, których odsetek waha się wtedy między 4 — 10%. Niestety, objaw ten występuje bardzo rzadko, w naszym materjale spostrzegaliśmy go tylko w trzech przypadkach. Nie wiadomo, dlaczego właśnie w wągrzycy układu nerwowego objaw ten tak rzadko się zdarza. Żadnego prawie znaczenia niema obecność tasiemca uzbrojonego w jelitach chorego, gdyż jak na wstępie zaznaczyłem, powodem zakażenia ustroju wągrami jest spożycie pokarmu zanieczyszczonego zarodkami, a tylko wyjątkowo samozakażenie. W istocie większość autorów podkreśla, że w ich przypadkach tasiemca nie było, a tylko kilku wspomina, że chorzy leczyli się przed laty z powodu tasiemca. W naszym materjale tylko jeden, który miał tasiemca, a jeden był z zawodu rzeźnikiem.

Bardzo cenną wskazówką jest znalezienie wągrów poza narządem ośrodkowym np. w tkance podskórnej, oku, mięśniach i t. p., chociaż i wtedy nie stanowi to bynajmniej pewnego dowodu wągrzycy w układzie nerwowym, który może być wolny od wągrów, a dotknięty innem schorzeniem. W naszym materjale (przyp 11-ty) i w przypadku obserwowanym ambulatoryjnie przez kol. W. Krzemińskiego (w naszej kazuistyce nieuwzględnionym), stwierdziliśmy wągry w tkance podskórnej.

Bezwzględnie pewny dowód wągrzycy układu nerwowego stanowi znalezienie haków lub wągra w płynie m. rdz. (nasz przyp. 12). Niekiedy znajduje się podczas sekcji pojedyncze wągry w mózgu, które za życia chorego nie zdradzały się żadnymi objawami; jednak w przypadkach takich niema objawów klinicznych wągrzycy właśnie z powodu małej ilości wągrów i ich usadowienia poza oponowego. Znalezienie wągrów lub haków w płynie m. rdz. dowodzi aktywności i znacznego nasilenia wągrzycy.

Co do płynu m. rdz. w wągrzycy, należy podkreślić, że często ma on cechy zapalne i obok zwiększonej ilości białka i globulin zawiera znaczniejszą ilość komórek jedno i wielojądrzastych. *Orzechowski* w ten sposób charakteryzuje zmiany w płynie m. rdz.: płyn zawiera najrozmaitsze ciałka, więc obok limfocytów, nieraz sporo leukocytów, komórki plazmatyczne, eozynofile, najczęściej zwyrodniałe, t. j. zawsze nieco jaskrawo-różowo lub żółtawo-połyskliwie barwiące się w preparatach hematoksylinowo-eozynowych, lecz z ziarnistością niezupełnie wyraźną oraz dużo komórek nabłonkowatych, zbitych w kępki, wreszcie niewiele magrofagów i komórek żernych. O ile skład morfologiczny płynu m. rdz. przedstawia się w ten sposób, a proces chorobowy nie jest wynikiem sprawy zakaźnej opon, można według *Orzechowskiego* rozpoznawać na pewno wągrzycę. Komórki nabłonkowate pochodzą z torebki okalającej wągra, wkraczającej niejako w przestrzeń pajęczynówkową. Tem się tłomaczy ich liczebność w płynie mózgowordzeniowym, a jak *Opalski* sądzi, także zarys warstwowego ich ułożenia. Jest jednak możliwe, że w skrzepiku Alzheimerowskim komórki epiteloidalne zbijają się w kępy, dlatego, że, jako bardziej płaskie i o większej od innych komórek powierzchni, mają większą łatwość adhezji. Składając się prawie wyłącznie z jądra, są one najmniej zmienione, mniej, niż inne komórki np. kwasochłonne, ulegając ujemnemu wpływowi środowiska likworowego. *Grund* pierwszy zwrócił uwagę, że znaczny odsetek komórek wielojądrzastych stanowią w wągrzycy ciałka eozynochłonne, którym przyznał znaczenie objawu patognomonicznego. Atoli wykazanie komórek kwasochłonnych jest często, jak sam *Grund* podnosi, niemożliwe, z powodu trudności zabarwienia ich różniczkowego w płynie m. rdz. czy to metodą May-Grunwalda czy Giemsy. Bio-

rąc rzecz praktycznie, eozynofilja w płynie zdarza się w wągrzycy dość rzadko. Potwierdza to *Schöppler*, który w dwóch przypadkach, już po śmierci chorych, napróżno poszukiwał w płynie m. rdz. ciałek kwasochłonnych. W trzech naszych przypadkach sekcyjnych w których podejrzewaliśmy wągrzycę, stwierdziliśmy wcale liczne ciałka eozynochłonne, nie znaleźliśmy ich w dwóch innych, w pozostałych nie poszukiwaliśmy za eozynofilją, mimo pleocytozy, bośmy za życia o wągrzycy nie myśleli. Od owego czasu w każdym niejasnym przypadku z pleocytozą w pł. m. rdz. badamy skrzepik z płynu w skrawkach na eozynofile. Pomimo znaczenia, jakie przypisujemy temu objawowi musimy przestrzegać przed jego przecenianiem, bo eozynofilja w płynie m. rdz. zdarza się w zakaźnych zapaleniach opon. *Lewkowicz* stwierdzał ją czasem w zapaleniu opon nagminnem, wtedy jednak mamy równocześnie liczne ciałka wielojądrzaste obojętnochłonne, gdy natomiast w wągrzycy częstszą jest pleocytoza jednojądrzasta, limfocytarna. W klinice naszej wobec trudności zabarwiania eozynofilów innemi metodami [1]) wynikających stąd, że ciałka kwasochłonne wyrodnieją w płynie m. rdz., poprzestajemy na barwieniu skrawków eozyną i hematoksyliną. Wtedy barwią się zwykle blado-różowo rzadziej żółtawo, ziarnistość ich zaznacza się, chociaż bardzo dyskretnie, od innych ciałek wielojądrzastych różnią się lśniącym odbłyskiem protoplazmy. W pewnych warunkach, jeśli preparaty są przebarwione hemotoksyliną, eozonofile mogą się nie zabarwić,, w przebarwionych eozyną można natomiast ciałka obojętnochłonne mylnie rozpoznać jako kwasochłonne.

Z dalszych właściwości płynu m. rdz. należy jeszcze wspomnieć o spostrzeżeniu *Schmita*, według którego w przypadkach wągrzycy odczyn benzoesowy wypada zwykle dodatnio, t. zn. pomiędzy 10-tą a 12-tą próbówką. Ponieważ *Schmite* opiera swoje twierdzenie na dwóch tylko przypadkach, należałoby je sprawdzić na większym materjale.

Przypuszczano, że znaczenie rozpoznawcze w wągrzycy układu nerwowego mógłby mieć także odczyn podobny do próby Weinberga, w bąblowcu. Na przeszkodzie przeprowadzeniu odpowiednich prób na większym materjale stoją trudności techniczne. Zebranie bowiem większej ilości płynu pęcherzowego jako antygenu nie jest rzeczą łatwą. *Schmite* u wieprza z niezliczoną wprost ilością wągrów zdołał zebrać zaledwie 5 cm^3 płynu, w którym mimo zachowania niezbędnych środków ostrożności już po kilku godzinach rozwijały się gronkowce. Te same trudności podnosi i *Maternowska*. Z nielicznych udanych badań okazało się, że odczyn ten rzadko kiedy wypada w wągrzycy dodatnio, a może na odwrót być dodatni w ja-

[1]) Próbowaliśmy także obok Giemsy metody Pappenheima, jeszcze bez korzystnych wyników.

kiejkolwiek torbieli bez względu na jej rodzaj i pochodzenie *(Schmite)*. Dodam wreszcie, że próby serologiczne rozpoznania różnych rodzajów tasiemców przeprowadzane przez serologów nie dały wyników.

Pomocą w rozpoznaniu wągrzycy może być odma w przypadkach przebiegających pod postacią guza. Zwykle w przypadkach guza półkul mózgowych lub węzłów podstawnych stwierdzamy asymetrję rysunku komór ze zniekształceniem komory po stronie guza. W naszych trzech przypadkach wągrzycy mózgu, w których powietrze dostało się do komór, zarysy powiększonych komór były zawsze dokładnie symetryczne.

Stwierdzając w danym przypadku przytoczone tutaj cechy rozpoznawcze i odpowiednie objawy ogólne, zwłaszcza zaburzenia psychiczne i napady „padaczkowate" oraz padaczkowe, możemy rozważać rozpoznanie wągrzycy dopiero po wyłączeniu innych schorzeń mogących dawać podobne zespoły w szczególności kiły, guza, zwłaszcza komory IV-tej i przysadki, nowotworowatości opon oraz postępującego wodogłowia wewnętrznego samoistnego. Wodogłowie wewn. tego rodzaju u dorosłych zdarza się niezmiernie rzadko i praktycznie nie odgrywa roli w różniczkowaniu zapalenia surowiczego opon i przewlekłego zapalenia gruźliczego opon. Dopiero wtedy, gdy możemy oprzeć się na takich faktach, jak zmienność objawów, zwolnienia, długotrwałość sprawy, rozsianie objawów, eozynofilja w płynie m. rdz., skupienia komórek nabłonkowatych w płynie m. rdz., znaczne, symetryczne wodogłowie komór, przypuszczenie wągrzycy, staje się bardzo prawdopodobne. Zazwyczaj wyłączenie schorzeń poprzednio wymienionych ostatecznie udaje się w ciągu dłuższej obserwacji, poza jednem, mianowicie nowotworowatością opon. Toteż rozpoznając wągrzycę nigdy nie możemy być pewni, czy sekcja nie wykryje nowotworowatości oponowej jak też odwrotnie, w razie rozpoznania nowotworowatości pierwotnej opon, czy na sekcji nie okażą się wągry w oponach. Przynajmniej omyłki naszej kliniki może dlatego, że obu temi postaciami chorobowemi szczególnie zajmowaliśmy się w ostatnich latach, były właśnie tego rodzaju.

Nie potrzebuję dodawać, że rozpoznanie jest odrazu przesądzone, jako wągrzyca mózgu, jeśli do objawów już podanych dołączą się wągry w innych okolicach ciała lub jeśli w płynie m. rdz. stwierdzimy haki, wągry lub komórkę olbrzymią, której przedostanie się do płynu m. rdz. w innych postaciach zapalenia opon jest z powodów tkankowych chyba niemożliwe.

Rokowanie w wągrzycy układu nerwowego jest naogół złe, ponieważ samowyleczeniu mogą ulec tylko pojedyncze wągry przez zwłóknienie lub zwapnienie. Nieliczne próby operacyjnego usunięcia wągrów miały prawie zawsze przebieg niepomyślny. Dlatego w postępowaniu leczniczem ograniczamy się do leczenia objawowego. W kilku naszych przypadkach

stosowaliśmy promienie Rentgena w sposób podobny jak w przypadkach guzów mózgu lub w zapaleniu surowiczem opon. Doświadczenia nasze i obce oparte są na zbyt skromnym materjale i nie pozwalają na razie na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. W jednym tylko przypadku objawów rdzeniowych (przyp. 12-ty) osiągnęliśmy dobry i dość długo trwający wynik. O korzystnem działaniu promieni Rentgena wspomina też *Guillain*. Zresztą we wszystkich naszych przypadkach naświetlania Rentgenem wyraźniejszego wpływu na stan chorobowy nie miały i nie zapobiegły rychłemu zejściu śmiertelnemu chorych, prawdopodobnie z tego powodu, że sprawa była zbyt posunięta (duże wodogłowie, krańcowe utrudnienie odpływu z komór i t. p.). Możliwe że naświetlanie rentgenowskie w okresach wcześniejszych stosowane dałyby korzystniejsze wyniki, niestety w owych wczesnych stadjach chorzy albo nie odczuwają większych dolegliwości, albo jeśli ją mają, my lekarze nie jesteśmy w stanie choroby rozpoznać.

PIŚMIENNICTWO.

Bittorf A. Deut. Z. f. N. 1913. XL, VII i VIII. *Braun.* Die tierischen Parasiten des. Menschen 1903. *Bregman.* Néurol. Zentralbl. 1902. str. 565 i 1906 str. 540. *Bychowski. Z.* Néurol. Pol. T. XVI i XVII. Z. dodatk. 1933/34 str. 750. *Chotzen.* Néurol. Zentralbl. 1909. *Cohn.* Ztschr. f. d. g. N. u. Psych. Bd. 81. 1923. *Cramer.* Néurol. Zentralbl. 1907. *Fischer.* Mon. f. Psych. u. Néurol. 18 str. 97. *Fiszhautówna.* Pos. Warsz. Tow. Neurol. 29. (XI. 1934. *Flatau.* Neurol. Pol. T. XI. Ż. 3 i 4. 1928. str. 314. *Goldstein K.* Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49. str. 742. *Goldstein M.* Zeitschr. f. d. g. Néurol. u. Psych. Bd. 10 str. 420. *Griesinger.* Arch. f. Halle 1862, 3. *Grund.* Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 46 str. 236. *Grzybowski.* Przegląd dermatolog. 1931. T. XXVI. Nr. 3 i 4. *Guillain.* Revue néurologique 1926 str. 1018 i 1927 str. 433. *Hahn.* Zeitschr. f. d. g. Néurol. u. Psych. XIX. ż. 1. *Hartmann.* Wien. Klin. Wochenschr. 1902. Nr. 21. *Henneberg.* Hand. d. Néurol. Lewandowski 1912 i Kraus Brugsch Spezielle Path. ü Therap. 1924. XI. 139. *Herman E.* Néurol. Pol. 1927. T. X. ż. 1 str. 51. 1929. T. XII. z. 2 i 1933/34. T. XVI. i XVII. z dod. str. 750. *Higier H.* Néurol. Pol. 1913 T. III. ż. 3. str. 316. 1927. T. X. ż. 1. str. 51. 1928. T. XI. ż: 3 i 4: str: 314. 1929. T. XII. ż. 2. str. 151. 1933/34. T. XVI i XVII. ż. dodatk. str. 750. *Hirt.* Berl. Klin. Wochenschrift 1887 Nr. 3. *Jacobson.* Mon. f. Psych. n. Néurol. 21. 1907. str. 119 i 135. *Jozowa.* Pos. Warsz. Tow. Néurol. marzec 1935. *Knappe.* Néurol. Pol. 1913. T. III. ż. 3. str. 316. *Kossakowski.* Gaz. Lek. 1916. Nr. 15 i 16. *Kratter* i *Böhmig.* Ziegl. Beitr. zur path. anat. 21. 1897. *Krause.* Mon f. Psych. n. Néurol. 1912. Bd.. 31. str. 429. *Kuligowski* Neurol. Pol. 1933/34. T. XVI i XVII. ż. dod. str. 750. *Küchenmeister.* Die in und an dem Körper des leb. Menschen vork. Parasiten. Leipzig 1855. *Leśniowski.* Neurol. Pol. 1929. T. XII. ż. 2. str. 151. *Lhermitte.* Revue néurolog. 1924. T. I. str. 364. *Löwenthal.* Néurol. Zentralbl. 1902. str. 567. *Marchand.* Handb, d. allg. Pathol. Leipzig. 1908. *Maternowska.* Med. dośw. i spół. 1934. T. XVIII. Z. 5—6. str. 329. *Malinowski* Pam. Wileńskiego Tow. Lek. 1931. *Margulis.* Deutsch. Z. f. Nervenheilk. Nr. 46. *Meyer.* Deut med. Wochenschrift 1906. str. 483 i Arch. f. Psych. u Nervenheilk. 41. 1906. *Messing.* Neurol. Pol. 1910. T. I. Z. 3. str. 110. *P. Marie.* Revue

néurol. 1912. str. 62. *Majewska.* Neurol. Pol. 1913. T. III. Ż. 3. str. 316. *Mączkowski.* Neurol. Pol: 1913: T. III. Ż. 3. str. 316. *Morawiecka.* Neurol. Pol. 1928. T. XI. Ż. 3. i 4. str: 348: *Opalski.* Bulletin de l'Acad. Pol. 1931. *Oppenheim.* Lehrb. d. Nervenkrankh. 1908. *Orzechowski.* Neurol. Pol. 1928. T. XI. Z. 3 i 4. str. 314. — 1929. T. XII. Z. 2. str. 151. — 1933/34. T. XVI i XVII. Z. dod. str. 750. *Pfeifer.* Neurol. Zentralbl. 1907. str. 966. — Deutsch. Z. f. Nerv. 34. 1908. Journal f. Psych. u Neurol. 18. 1911. *Rasdolsky* et *M-me Romanoff-Letrokoff.* Revue neurolog. 1927. str. 530. *Rautenberg.* Deut med. Wochenschr. 1905. str. 323. *Reich.* Berl. Klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12. *Rosenblath.* Deutsch. Z. f. Nervenheilk. 22. 1899. str. 356. *Sato.* Deutsch. Z. f. Nervenheilk. 27. 1904. str. 24. *Schenk.* Deutsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 66. 1920. *Skłodowski.* Neurol. Pol. 1910. T. I. Z. 3. str. 110. *Stępień.* Przegląd dermatolog. 1931. T. XXVI. Nr. 3 i 4. *Stertz.* Berl. Klin. Wochenschrift 1910. strt. 461. *Schöppler.* Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 26. *Schmite.* Les Cysticercoses du névraxe 1928. *Tyczka.* Neurol. Pol. 1929. T. XII. Z. 2. str. 151. — 1933/34. T. XVI i XVII. Z dod. str. 750. II. Zjazd Oficerów Służby Zdrowia 3. I. 1935. str. 17. *Wisłocki.* Neurol. Pol. 1913. T. III. Z. 3. str. 316. *Wollenberg.* Arch. f. Psych. u Nervenheilk. 40. 1905. *Zandowa.* Neurol. Pol. 1929. T. XII Z. 2. str. 151.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. w Krakowie
Dyrektor Prof. dr. K. St. Pieńkowski.

ZESPÓŁ APRAKTYCZNO-AGNOSTYCZNY W PRZYPADKU ROPNIA POURAZOWEGO LEWEGO PŁATA CIEMIENIOWEGO.

PRZYCZYNEK DO PATOFIZJOLOGJI APRAKSJI.

podał

ALEKSANDER ŚLĄCZKA.

Analizując dwa przypadki guzów lewej okolicy ciemieniowej i zestawiając je z analogicznymi przypadkami z piśmiennictwa, próbowałem w przedostatnim zeszycie Neurologji Polskiej ustalić zespół objawów towarzyszący powierzchownym uszkodzeniom z. nadbrzeżnego i przedniej części z. kątowego. Zespół, który podaję obecnie, różni się nieco umiejscowieniem: uszkodzenie dotyczyło kory i istoty białej tylnego z. środkowego oraz głębokich warstw z. nadbrzeżnego a być może także z. kątowego w przedniej jego części. Zasadniczymi objawami tego zespołu były: *agnozja dotykowa i astereognozja, apraksja wywołana zaburzeniami schematu ciała, zaburzenia orjentacji w kierunkch prawo-lewo, afazja motoryczna z objawami afazji przewodnictwa i amnestycznej oraz wyraźnym agramatyzmem, agrafja i akalkulja.*

T. T. lat 25, fryzjer przyjęty do kliniki neurol. psychj. U. J. dn. 5.IV.1934.

Wywiady: Jedna z sióstr zmarła na gruźlicę płuc. Zresztą dziedziczność O.

Chory rozwijał się prawidłowo. W 6 r. ż. odra. W 16 r. ż. spadł z konia i zwichnął prawą rękę. W 22 r. ż. rzeżączka. Zawsze porywczy i skłonny do bójek. W 23 r. ż. w awanturze ulicznej ranny nożem w prawe ramię. 26 grudnia 1933 r. (w 24 r. ż.) uderzony bagnetem w lewą stronę czaszki upadł na chodnik, dźwignął się jeszcze trzykrotnie, przeszedł kilkadziesiąt kroków, wreszcie runął, tracąc przytomność. Tegoż samego dnia trepanacja czaszki w miejscowym szpitalu. Po operacji nieprzytomny 8 — 10 dni. Po odzyskaniu przytomności nie mógł mówić: „język mu się jakoś plątał; nie pamiętał słów, które chciał wypowiedzieć". Nie mógł także pisać; potrafił nakreślić kilka pojedynczych liter, zresztą jednak nie mógł sobie przypomnieć, jak się resztę liter pisze; składanie całych słów było niemożliwe; potrafił się jednak pod-

pisać, chociaż z trudem. Rozumiał natomiast wszystko, co doń mówiono. Mógł również czytać, ale niezupełnie rozumiał czytany tekst. Kończynami prawemi miał ruszać zupełnie dobrze i nie zauważył ich osłabienia. Przez kilka tygodni po operacji podwójne widzenie, które potem ustąpiło bez śladu.

W pierwszych 2 miesiącach po zabiegu nie miał silniejszych bólów głowy ani nudności. Stan poprawiał się powoli, mimo że rana nie goiła się dobrze W połowie marca 1934 roku silniejsze bóle głowy i napad drgawek: naprzód kurcze toniczno-kloniczne w prawej połowie twarzy, potem w prawej ręce, wreszcie utrata przytomności. Napad trwał około 15 min., poczem pozostało przejściowe silniejsze upośledzenie mowy oraz trwałe osłabienie prawej ręki i ścierpnięcie całej prawej połowy ciała. Mimo to czuł się na tyle dobrze, że w tydzień potem wrócił do pracy i nie miał większych trudności w używaniu sprzętu fryzjerskiego. Po 2 tygodniach drugi napad drgawek prawej połowy twarzy i prawej ręki — tym razem bez utraty przytomności, natomiast z przejściową zupełną niemotą. Po napadzie nasiliło się osłabienie prawej ręki i upośledzenie mowy.

Przez cały czas trwania choroby nie miał gorączki. Oddawanie moczu i stolca w normie.

Badanie przedmiotowe dn. 6. IV. 1934: Wzrost średni. Budowa asteniczna. W lewej przedniej okolicy skroniowej blizna różowa w kształcie litery Y, długości łącznie około 8 cm, częściowo zrośnięta z kością, na ucisk niebolesna; tuż obok punktu rozwidlenia mała przetoka sącząca płyn ropiasty. W zakresie blizny, tuż za szwem wieńcowym daje się wymacać łukowaty wąski ubytek kostny, nietętniący.

Prawa źrenica nieco szersza od lewej. Obie oddziaływują sprawnie na światło, zbieżność i nastawienie. Lewa gałka w lekkiej dewjacji nazewnątrz. Ruch zbieżny upośledzony nieco, pozatem ruchy gałek ocznych b. zm. Ustna gałązka n. twarzowego słabsza po str. prawej. Inne nn. czaszki b. zm.

K. K. g. g.: Ułożenie prawidłowe. Prawa ręka w całości nieco cieńsza, przyczem jednak nie stwierdza się zaników mięśni małych dłoni i palców. Siła prawej mniejsza. Napięcie mięśniowe, nieco większe po prawej. Przy unoszeniu równoczesnem wgórę prawa opóźnia się i prędzej opada. Ruchy palców gorsze po prawej. Próba palco-nosowa mniej sprawna po prawej ale bez drżenia. Odruchy ścięgnowe i okostnowe nieco żywsze po prawej. *Meyer i Léri:* słabsze po prawej. *Sterling* — *Rossolimo* obustronnie (—).

Odruchy brzuszne prawe słabsze.

K. k. d. d.: Ułożenie prawidłowe. Siła prawej nieco mniejsza. Napięcie mięśniowe obustronnie jednakowe. Ruchy czynne i bierne b. zm. Odruchy kolanowe: prawy żywszy. Odr. achillesowe słabe (==). Odruchów patologicznych brak.

Romberg zaznaczony. Chód b. zm.

Czucie dotyku, bólu i temperatury obniżone na obu prawych kończynach począwszy od połowy uda wzgl. ramienia — coraz wybitniej ku obwodowi, bez cech typu korzonkowego.

Lokalizacja czucia dotyku: po str. lewej prawidłowa. Po prawej początkowo zaburzona w zakresie twarzy, szyi, karku i ramienia. W ostatnich dniach: dotknięcie palców ręki lokalizuje na dłoni lub na przedramieniu lub „gdzieś na palcach".

Dotknięcie przedramienia lokalizuje na ramieniu, nawet na szyi.

„ ramienia lokalizuje na ramieniu w odległości 10 — 15 cm.

„ bocznych części tułowia lokalizuje na dłoni lub ramieniu, czasem na tułowiu.

„ biodra lokalizuje na biodrze ale niedokładnie.

„ uda lokalizuje na udzie, w znacznej odległości.
„ podudzia lokalizuje na stopie lub udzie, czasem na podudziu, niedokładnie.
„ grzbietu stopy lokalizuje na grzbiecie stopy, podudziu, lub koło kolana.
„ podeszwy lokalizuje na grzbiecie stopy.
„ palucha lokalizuje na paluchu.
„ małego palca lokalizuje na grzbiecie stopy.

Wybitniej zaznaczyło się również zaburzenie lokalizacji dotyku w zakresie głowy:

czoło po prawej:	na skórze uwłosionej skroni,
płatek uszny:	na środku muszli,
boczna część nosa:	na dolnej powiece,
górna powieka:	na górnej części muszli ucha, lub na skórze skroni,
dolna powieka	na skroni,
brew:	na czole,
warga górna:	+
warga dolna:	na brodzie.

Silne dotknięcie połączone z uciskiem skóry, tkanki podskórnej i mięśni oraz ukłucia lokalizuje znacznie lepiej niż delikatne muśnięcie skóry; np. ucisk lub ukłucie grzbietu dłoni odczuwa na grzbiecie dłoni lub przedramieniu, natomiast lekkie muśnięcie tej samej okolicy umieszcza między kolanem i biodrem i t. p. Wielokrotnie zaznaczała się tendencja do halucynacji po str. prawej, ale tylko w czasie badania lokalizacji czucia: chory — niedotknięty — podawał, że odczuwa dotknięcie tu lub ówdzie po str. prawej, przeważnie na dłoni. Halucynacje te nie pozostawały w jakimś określonym stosunku przestrzennym ani czasowym do poprzednio doznanych wrażeń dotykowych: nie miały charakteru polyestesji w znaczeniu *Schilder'a*. Występowały one samoistnie i nie można ich było wywołać odpowiednio suggestywnemi pytaniami. — Nie zauważyłem nigdy rzutowania wrażeń czuciowych z prawej strony na lewą lub odwrotnie.

Poznawanie figur (krzyż, koło, kwadrat, linja prosta, pionowa, pozioma, ukośna) rysowanych palcem na skórze po str. lewej +. Po str. prawej na policzku: linję pionową odczuwa jako koło; koło „jak G"; linję poziomą jak półkole wypukłością wdół; krzyż „jakby S"; koło (ponownie) +; linję ukośną jak koło; kwadrat jak koło. Na piersiach i brzuchu: krzyż jak koło; koło: „tak jakby dotknęło co rękę, nie wiem, co to jest"; kwadrat: lokalizuje na boku prawym, mówiąc: „jak E"; linja pionowa: „to na boku prawym, ale nie wiem, co jest"; linja pozioma: „jak S". Podobnie (z małemi zmianami) na obu prawych kończynach łącznie z dłonią i podeszwą. W takich samych granicach zaburzenia dyskryminacji po str. prawej.

Zaburzenia czucia głębokiego można było początkowo wykazać tylko w zakresie prawej muszli usznej: wychylenie górno-zewnętrznego kąta muszli ku przodowi: „nie wiem"; do tyłu: „ciągnie pan doktór do przodu"; pociąganie ku górze: „może do góry, ale nie wiem napewno"; silne wychylenie do przodu: „do przodu, napewno"; wdół: „też do przodu". Te same zmiany ułożenia muszli po str. lewej ocenia zupełnie trafnie. W ostatnich dniach zaburzenia te nasiliły się znacznie, wystąpiło również wybitne upośledzenie czucia położenia naprzód 3 środkowych, potem wszystkich palców prawej ręki i prawego palucha; również ocena ułożenia ręki w stawie nadgarstkowym stała się niepewna. Ostatecznie chory przestał się zupełnie orjentować, którym palcem prawej ręki wykonywa się ruchy bierne, co zaznaczyło się równolegle z nasileniem

się astereognozji i agnozji dotykowej. Również w wyciąganiu palców na polecenie oraz wogóle w ruchach palców z otwartemi (a zwł. z zamkniętemi) oczyma zaczęły występować wyraźne odczyny apraktyczne typu *Schilder'a*. Natomiast do końca pokazywał trafnie lewą ręką palce prawej wymieniane przez lekarza; nazywał również dobrze (abstrahując od błędów motoryczno-afatycznych) pokazywane palce prawej ręki, własne i lekarza.

Wynik badania zaburzeń *mnestyczno-skojarzeniowych* dokonanego i powtarzanego w ciągu szeregu dni podaję w skróceniu:

Gnozja dotykowa i stereognozja: w pierwszych dniach poznaje niektóre przedmioty prawą ręką, ale z znacznem opóźnieniem odczynu w porównaniu ze stroną przeciwną; niektórych przedmiotów nie może rozpoznać, robiąc w określaniu ich własności duże błędy z dziedziny gnozji dotykowej, oceniając jednak nienajgorzej ich kształt. Pod koniec poznawanie prawą ręką zawodzi niemal całkowicie: błędy dotykowo-gnostyczne mieszają się z astereognostycznemi, najczęściej zaś nietylko nie rozpoznaje przedmiotu, lecz nie może również podać jego jakości dotykowychi przestrzennych: „nie wiem, nie mogę".

Mowa powolna, zamazana. Zacina się i potyka na zgłoskach i słowach. Wypuszcza zgłoski, niekiedy podwaja je. Często perseweruje wypowiedziane uprzednio słowa i zgłoski, przyczem usiłuje się zaraz poprawić — zwykle bez powodzenia.

Nazywanie pokazywanych przedmiotów:

stalówka: „słu-ten-piórze-pióro-stal-stalówka".

słuchawka: „ja to nie wiem, ale do o-puki-opuki-wać — ale jak jak się nazyzywa to nie wiem". Po poddaniu kilku słów —wybiera: „słuchawka" ale zniekształca słowo. Powtórzyć: słuchawka!: „słu-słuwka, — słuwkawka — słuwsłuwka — nie to nie da ra-dy". Pomimo, że słyszy równocześnie to słowo wielokrotnie powtarzane przez lekarza.

klucze: „klucze".

zegarek: „ze-zega-zegarek.

chustka do nosa: „uszczeczka — uszczka — smrtka". Powtórzyć: chusteczka!: „su-susteczka — soste — sususteczka — nie da rady".

pieniądze: „pieniądze — można to po-pić".

nos: „pana do-dokto-ora jest nos".

papieros: „papi-ros".

krzesło: „krze-sło".

okno: o-ko-o-kno.

stół: „stół".

lustro: „ok-no-nie ja wiem, ale nie mo-gę — lus-no-lust-ro".

umywalnia: „muwalnia umenialna — umewalnia".

kałamarz: „kła-ma-o-par-atra-me-a-ter — nie mogę — atra-ment". Dodaje spontanicznie: „nie wiem, co to jest — dawni — dawniej było dobrze, ale teraz coś (pokazuje na gardło) jakby za-tyka".

Buduje zdania jaknajprostsze i krótkie: często po daremnem zmaganiu się wypuszcza słowo konieczne do zrozumienia całości, dając do poznania charakterystycznym gestem ręki i głowy, że zdaje sobie sprawę z błędu ale przechodzi nad nim do porządku dziennego. Zapas słów ubogi. Używa niejednokrotnie rzeczowników w nieodpowiednim przypadku, czasowników w niewłaściwej osobie, niekiedy w formie bezokolicznej. Zrzadka zdarzają się też pomyłki co do czasu np. czas teraźniejszy zamiast przeszłego. Wielu słów zwł. nazw przedmiotów nie może sobie przypomnieć: po

poddaniu kilku wyrazów wybiera trafnie i bez wahania odpowiednie słowo ale niekiedy nie potrafi go dobrze powtórzyć a często zestawia w nieodpowiednim przypadku. Największe trudności w zestawieniu gramatycznem wychodzą najaw, jeżeli zapomniane słowo jest czasownikiem i zostaje poddane w formie bezokolicznika: chory biedzi się napróżno z wyszukaniem odpowiedniej końcówki, wreszcie zniechęcony umieszcza w wypowiadanem zdaniu czasownik w postaci bezokolicznika. — Zdarzają się też parafazje zgłoskowe i słowne, z których zdaje sobie sprawę i usiłuje je poprawiać. *W mowie rzędowej* mniejwięcej takie same błędy jak w innych próbach.

Powtarzanie liter i słów jednozgłoskowych dobre. Słowa wielozgłoskowe często zniekształca, wypuszcza zgłoski, podwaja je, sylabizuje skandując. Niekiedy nie może powtórzyć trudniejszego słowa np.: strupieszały: „zu-pi-ru-pieć-ru-pie-ły — zru-pi-ły — zu-ru-nie — nie mogę". Przy powtarzaniu całych zdań te same błędy oraz wypuszczanie słów.

Rozumienie mowy pozornie zupełnie sprawne. Przedmioty nazywane pokazuje i wybiera bez błędów. Polecenia 3 — 4 i więcej członowe wykonywa sprawnie. Przy bardziej skomplikowanych i dłuższych zatrzymuje się w ciągu ich wykonywania: „zapomniałem co dalej". Po ponownem powtórzeniu polecenia kończy je bez błędu.

Przy dokładniejszem badaniu wychodzą jednak najaw zaburzenia typu sensorycznego: trudno pojmuje sens dłuższych i bardziej zawikłanych okresów. W rozmowie prowadzonej z kilku osobami gubi się dość łatwo nie mogąc z powodu utrudnionego i zwolnionego rozumienia mowy nadążyć za odchyleniami od tematu. Pewną rolę zdaje się odgrywać tutaj czynnik amnestyczny: nie uchwyciwszy należycie znaczenia dopieroco wypowiedzianego zdania, stara się zrozumieć następne, zapominając, co powiedziano uprzednio.

Uzupełnianie brakujących przyimków w zdaniach przedkładanych choremu na piśmie:

żołnierz jedzie koniu: + („na").
mam chusteczkę kieszeni: „to jest dobrze, ja myślę".
Kraków leży Wisłą: + („nad").
pióro macza się atramencie: „to dobrze, nie brakuje".
Te same błędy, tylko częstsze, w ocenie zdań słyszanych.

Uzupełnianie brakujących przy przyimkach rzeczowników stale trafne, zarówno w próbach przedkładanych choremu pisemmnie jak i ustnie np.:
Lekarz siedzi na: „krześle".
Kąpiemy się w: „*łazienka — łazienki — łazienki — łazience*".
Lampa stoi na: „do klosza — nie, to niedobrze — na stole".

Tworzenie zdań z kilku rzeczowników przedłożonych pisemnie:

Chłopcy — piłka — boisko: „chłopcy byli na meczu". Po zwróceniu uwagi, których słów brak jeszcze w tem zdaniu, poprawia się: „chłopcy grali na meczu na boisku". Po ponownem zwróceniu uwagi: „chłopcy grali na boisku" — „chłopcy grają na boisku" — „chłopcy grali piłką na boisku — nie, lepiej tak: „chłopcy grali w *piłce* na boisku". (W wypowiedziach chorego nie przytaczam częstego potykania się, sylabizowania oraz podwajania zgłosek).

Zastrzyki — lekarze — strzykawki — chorzy: „zastrzyki leczą lekarze strzykawkami na malarję". Po zwróceniu uwagi na brak słowa „chorzy": „Zastrzyki służą lekarzom do strzykawki, aby być zdrowym" — „Zastrzyki są — nie to nie będzie nic — „zastrzyki lekarze służą strzykawki jako, aby chory był zdrowy".

Niekiedy udaje się to lepiej:

rolnik — wiosna — pług — ziemia: „rolnik jedzie na — rolnik bierze pług, kraje ziemię, bo już wiosna".

Fryzjer — broda — brzytwa — gość. „fryzjer bierze brzytwę i... fryzjer mydli brodę i brzytwę a ten gość płaci".

Deklinacja: chory ukończył 6 klas szkoły powszechnej i rozumie dobrze, o co chodzi: „to tak, jak było w szkole". Odmienia: „żołnierz, żołnierzu, żołnierzuk — nie jakoś nie mogę".

Dąb: „dąb, dąbrowy, dąbrowy — nie, nie mam głowy do tego".

Cielę: „cielę, cielątko, cielęcie — nie, to nie pójdzie".

Gruszka: „gruszka, gruszkowa, gruszkowaty, nie — skądże — gruszeczkę — nie, to nie".

Natomiast te same rzeczowniki łączy z przyimkami przeważnie w dobrych przypadkach choć i tutaj zdarzają się błędy np.: „pod gruszce", „przy dębu".

Tworzenie liczby mnogiej: Wytłumaczono choremu uprzednio na przykładach, o co chodzi. Kiwa głową potakująco: „no tak, jak nauczyciel".

Liczba mnoga od słowa „żołnierz": „żołnierz — żoł — żołnierzu — wojsko".

Dąb: „dąb — dąbo — dąbrowa".

Poddano choremu: jeden dąb, dwa? — uzupełnia dobrze: „dwa dęby".

Dlaczego poprzednio powiedział dąbrowa?: „jakoś nie mogę, sam nie wiem".

Cielę: „cielę, cielęcie — tak mi to twardo — jedno cielę, dwa ciela — nie to źle, — ciela — cielę — ucieka mi wszystko".

Konjugacja: „ja widzę, ty widzicie, on widzi, my widzimy, wy wydzicie, oni widzi — widzi — widzicie". Czy to dobrze: oni widzicie? „tak, dobrze".

„Ja czyszczę, ty czyściłeś, on czyszcze — on czyszczy — nie, on czyszcze, — my czyścimy, wy czyszczenie, oni czyści — czyszcze — oni czyścili". Czytam: odmienia dobrze, tylko 3-cia osoba liczby mnogiej: „oni czyta — czy-ta-li".

Czas przyszły od „idę": „będę iść — nie — idę — poja — pója — nie — pojadę". Stoję: „stoję — stoję — będę stacja — nie — stanę — zostanie — stanę, tak, dobrze".

Składanie tekstu przysłowia z słów napisanych na oddzielnych kartkach: Kto rano wstaje, temu Pan Bóg daje — co to jest?: „prze-przysło-słowie". Składa je z rozrzuconych kartek w ten sposób: kto daje rano temu wstaje Pan —", poprawia: „kto wstaje rano Pan Bóg daje temu" — wreszcie: „kto rano wstaje, Pan Bóg temu daje". Na zestawieniu tego tekstu zużył około 4 minuty.

Zdania pozbawione sensu z powodu przestawienia rzeczowników i ich przypadków: Zupa gotuje kucharkę?: uśmiecha się „e, nie, naodwrót — kucharka gotuje zupę".

Kucharkę gotuje zupa?: „Tak, to też dobrze".

Lekarz wkłada pachę pod termometr: namyśla się dłuższy czas, powtarzając tekst, poczem mówi stanowczo: „nie, to źle, trzeba termometr pod pachę".

Myśliwego zastrzelił zając: „powinno być: zastrzelił myśliwego zająca".

Z dwuch zdań: myśliwy zastrzelił zająca — oraz — myśliwego zastrzelił zając, wybiera prawie bez namysłu pierwsze.

Fryjera goli broda: „powinno być: „fryzjera goli brodę".

Fryzjer goli brodę — i — fryzjera goli broda: po krótkim namyśle wybiera pierwsze.

Kwiaty rosną na grządkach — i — grządki rosną na kwiatach: „i to dobrze, i to dobrze".

Czytanie pojedyńczych liter (pismo i druk) i cyfr dobre. W czytaniu słów, liczb wielocyfrowych i zdań paraleksje afatyczne. Rozumienie czytanego tekstu niedostateczne. Przyczyną tego są wykazane powyżej zaburzenia agramatyczne. Pozatem chory borykając się z trudnościami motoryczno-afatycznemi nie zwraca uwagi na znaczenie czytanych słów i zdań, zapomina szybko słowa przed chwilą przeczytane i nie potrafi podać należycie treści przeczytanych ustępów.

Pisanie niektórych dyktowanych pojedyńczo liter udaje się nieźle. Innych nie potrafi napisać: zastanawia się długo, kreśli szereg niewłaściwych liter lub ich części składowych, przyczem po napisaniu każdej z nich stwierdza zaraz, że popełnił błąd — wreszcie udaje mu się niekiedy napisać właściwą literę, fig. 1.:

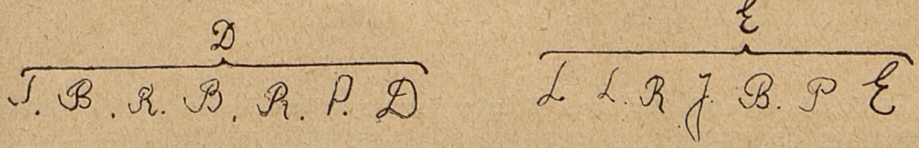


Fig. 1.

Często jednak nie może uchwycić właściwej formuły ruchu pisarskiego i po nakreśleniu kilku niewłaściwych liter zniechęcony odkłada pióro: „nie, nie wiem, co

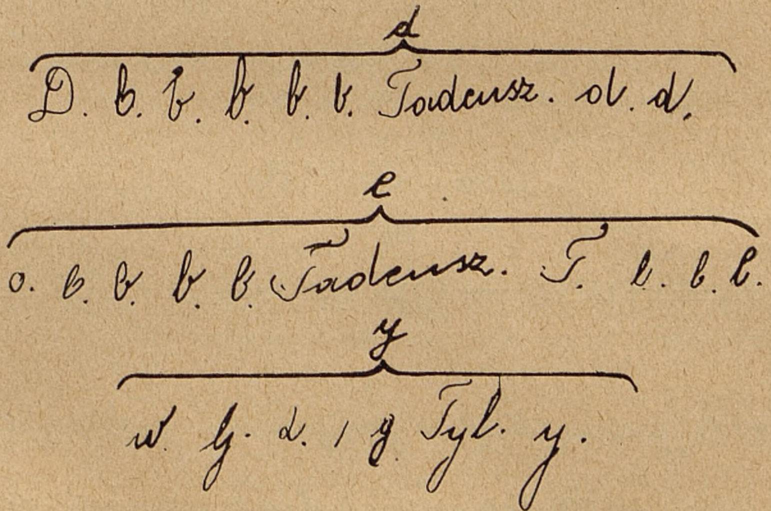


Fig. 2.

to jest, zapomniałem, nie wiem, jak to wygląda". Po przedłożeniu kilku liter do wyboru wraz z tą, której nie potrafił napisać, wskazuje natychmiast z uśmiechem właściwą literę: „teraz to wiem". Jeżeli litera z którą nie umiał dać sobie rady, jest częścią składową jego imienia lub nazwiska, wystarczy polecić choremu podpisać się: robi to wcale biegle, poczem zadowolony wskazuje daną literę i odpisuje ją np. litery e, d, y. Fig. 2.

Stwierdziwszy w ten sposób kilkakrotnie skuteczność tego sposobu, ucieka się doń samoistnie w następnych badaniach, pisząc na kartce z chytrym uśmieszkiem własne imię i nazwisko. Natomiast próba obejścia trudności agraficznych przy pomocy kolejnego wypisywania liter alfabetu — zawodzi zupełnie: chory popełnia błędy już przy 4-tej — 5-tej literze. Fig. 3.:

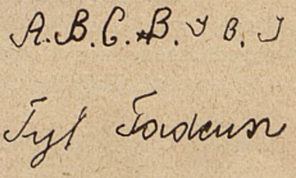


Fig. 3.

Podpisuje się stale bez błędu. Zresztą pismo spontaniczne jest prawie zupełnie niemożliwe. Np. wszystkie próby napisania listu do matki zawodzą całkowicie. Dobrze wychodzi tylko pierwsze słowo „Matko", następne są już tylko mieszaniną zagęszczeń, perseweracji, zgłosek i liter kadłubowych i t. p. Fig. 4. jest próbą pierwszego zdania listu, który miał się zaczynać od słów: „Matko, proszę Cię o pieniądze".

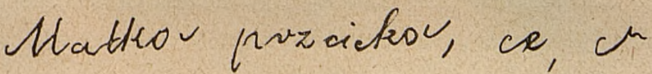


Fig. 4.

Także dyktat wypada całkiem źle: Fig. 5.

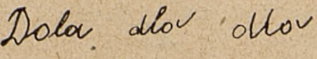


Fig. 5.

W porównaniu z tem odpisywanie idzie wcale dobrze, aczkolwiek nie bez błędów Fig. 6.

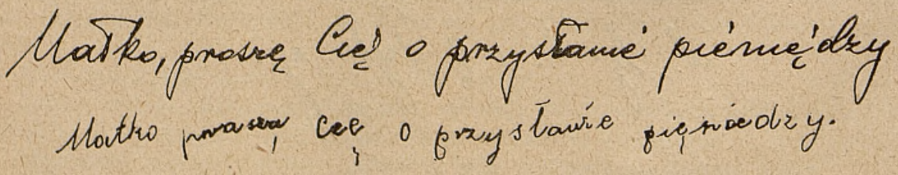


Fig. 6.

Cyfry pojedyncze pisze dobrze. Pisząc liczby 2 i 3 cyfrowe, perseweruje często ostatnią cyfrę poprzednio napisanej liczby. Pisanie liczb czterocyfrowych nie udaje się: po napisaniu 2 pierwszych cyfr zapomina, co miał napisać dalej, perseweruje; trzeba mu daną liczbę kilkakrotnie powtarzać. W próbach pisania lewą ręką i nogą na podłodze — podobne błędy jak przy pisaniu prawą ręką.

Rysuje dobrze krzyż, koło w lewą stronę i prawą, kwadrat, trójkąt, pięcio — i sześciobok, schemat ramy okiennej. Nienajgorzej też wypadają rysunki głowy ludzkiej z profilu i z przodu. W rysunku głowy widzianej z przodu stwierdza (na pytanie, czy tu czego nie brakuje) brak uszu i wskazuje odpowiednie miejsca. Fig. 7.

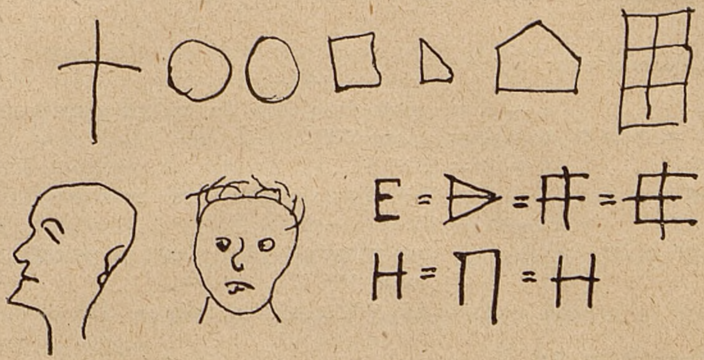


Fig. 7.

Układanie liter z zapałek początkowo dobre. W ostatnich dniach zdarzają się wykolejenia. Np. składając literę H, łączy poziomą kreską górne końce obu kresek pionowych, ale błąd ten poprawia szybko. Natomiast z literą E nie umie sobie dać rady. Fig. 6.

Układanie z zapałek figur geometrycznych, ramy okiennej, domu: +.

Składanie słów z drukowanych liter wzorcowych:

Własne imię i nazwisko składa dobrze. Słowo „zdrowie": d i e - d i e w i e, poczem mówi: „panie doktorze już jest, tylko tu ma być więcej liter". Wylicza dobrze litery składające się na słowo zdrowie".

Na polecenie odczytania tego, co złożył, wpatruje się długo, wreszcie czyta z uśmiechem: „dewie". Próbuje poprawić: d i e o w i e, przymierza jeszcze kilkakrotnie różne litery, nakoniec zniechęcony zaprzestaje dalszych prób: „nie mogę, czytam litery, ale nie mogę razem złożyć". Podłuż przedłożonego tekstu układa „zdrowie" bez błędu. Po odstawieniu tekstu udaje mu się to dopiero po wielu przestawianiach: z r d w i e — z d r w i e — z d r o w i e.

Głowa: g i e — g i e i — g i e — „nie mogę tak, wszystko się tak mąci". Według przedłożonego tekstu składa dobrze. Po odstawieniu tekstu: g ł o c a — g ł o a — g ł o m a — g ł o d a — g ł o w a.

Zakopane: z a p i — kiwa głową przecząco — z a p — z a p i w e — „nie, nie będzie nic". Podług tekstu +. Po odstawieniu tekstu: z a p w a — z a p-w e — z a p r w e — „nie wiem, teraz już wszystko zmięszało się".

Popularne melodje. (Jeszcze Polska nie zginęła, Pierwsza Brygada, Serdeczna Matko, Nie rzucim ziemi) poznaje i nuci dobrze.

Poznawanie wzrokowe przedmiotów bez zarzutu. Orjentuje się dobrze w ubikacjach kliniki.

Interpretacja rycin:

Drogą wiodącą do domu idzie dziecko z koszykami, za niem w pewnej odległości kobieta: „dziecko idzie, a tu jest matka, idzie do szkoły?

Przy stole siedzi starsza kobieta, oboko niej stoi dziewczynka, po drugiej stronie stołu siedzi leśniczy; na podłodze leży wilk przykryty zieloną derką; o krzesło oparta strzelba: „dziecinka i starsza pani i chłopiec i wilk, ale on jest fałszywy". W tym stylu interpretuje inne ryciny.

Barwy poznaje dobrze; w nazywaniu ich tu i ówdzie błędy amnestyczno-afatyczne.

Rachunki pamięciowe:

2 + 2 = 4	8 — 3 = „może drugi raz, bo już nie pamiętam".
3 + 4 = 6 = 6 = 7	8 — 3 = „może 12"
6 + 7 = 13	8 — 3 = 7 = 5
9 + 8 = 17	12 — 7 = 7 = 7 = „to nie wiem, może 5"
12 + 13 = 25	20 — 5 = 15
24 + 15 = 37 = 39	23 — 9 = „nie wiem" = 16. Policzyć na palcach rąk 16 : +
	23 — 9 = „może 16".
	26 — 8 = „nie wiem, nie da rady — 18".

2 x 3 = „5 — nie to jest 6"	9 : 3 = 3
3 x 3 = „także, nie 3 x 3 jest 9".	12 : 4 = 3
2 x 4 = 8	16 : 4 = 4 = 6 = 4
2 x 18 = 16	21 : 3 = 7
2 x 16 = 36 = 34 = 32	30 : 6 = 6 = 7 = „nie wiem"
4 x 5 = „nie wiem, proszę jeszcze raz"	30 : 6 = „nie, nie da rady"
4 x 5 = 20	56 : 8 = 5 = 8 „to nie, wszystko się mąci.
6 x 6 = 66 = 62	
6 x 6 = „to jest 2 — ale jeszcze przedtem — tak 62"	
2 x 12 = „nie wiem, nie da rady, to głowa za głupia".	

Rachunki na piśmie wykazują podobne mniejwięcej błędy. Natomiast posługiwanie się palcami rąk ułatwia bardzo dodawanie i odejmowanie, nawet w zakresie powyżej 20-tu.

Czynności spontaniczne:

Nie zauważono nigdy żadnych odczynów apraktycznych. Ubieranie się i rozbieranie, posługiwanie się nożem, widelcem i łyżką w czasie posiłków, tualeta ranna, zapalanie zapałki i palenie papierosa, manipulowanie kurkiem od wodociągu, układanie się do snu — wszystko to odbywa się bez błędów.

Czynności polecone: a) proste i dosebne (refleksyjne).

Zamknąć oczy!: zamyka oczy i otwiera powoli usta.

Otworzyć oczy!: zamyka usta, oczy nadal zamknięte.

Otworzyć oczy!: +.

Wyszczerzyć zęby!: pochyla głowę lekko wtył, zamyka oczy i wyciąga język. Źle, nie zamykać oczu, wyszczerzyć zęby!: wyciąga język.

Dmuchnąć, zagwizdać!: +. Obliczać sobie wargi: wyciąga jezyk nie wykonując nim potem żadnych ruchów.

Lewa ręka do prawego ucha!: Lewą rękę wyciąga wbok, prawą chwyta za prawe ucho.

Prawa ręka do góry!: wyciąga do góry prawą nogę. To samo polecenie ponownie: ruch jak poprzednio. Po raz trzeci: +.

Lewa ręka do nosa!: lewa ręka do prawego ucha, prawa do lewego ucha.

Pokazać prawą rękę!: wyciąga lewą, opuszcza, potem znowu lewą: „nie tak?"

Lewa ręka na prawe kolano!: kładzie prawą rękę na prawem kolanie.

Prawa ręka na lewe kolano! kładzie lewą rękę na lewem kolanie.

Pokazać prawe oko!: +.

Położyć prawą rękę na głowę!: wyciąga lewą rękę wbok, robi nią kilka niepewnych ruchów, wreszcie dotyka nią lewego ucha.

Lewa noga do góry!: +.

Pokazać lewe oko!: długi namysł, poczem pokazuje prawe ucho.

To samo polecenie: po namyśle +.

Głowę przechylić w tył i lewą rękę podnieść do góry!: powtarza polecenie, poczem głowę pochyla do przodu i wyciąga lewą rękę wtył.

Klęknąć tyłem do lekarza!: klęka w pozycji kolanowo-łokciowej, bokiem do lekarza.

W prawo zwrot!: obraca się w prawo, potem w lewo, nachyla się, wreszcie zwraca się znowu w prawo.

Pokazać ścianę na lewo!... wskazuje na prawo, mówiąc: „nie, nie wiem napewno".

Pokazać kierunek wgórę i wdół!: +.

Podnieść prawą rękę do góry!: podnosi lewą.

Przeżegnać się!: + prawą.

Dotknąć praw ąręką ust!: podnosi lewą wymachując nią niepewnie przed sobą.

Podkręcić wąsa!: + prawą.

Położyć się na sofie: kładzie się na plecach.

Obrócić się plecami do góry!: kręci się nieporadnie i zatrzymuje się ostatecznie w ułożeniu na lewym boku.

W pozycji leżącej:

Zgiąć lewą nogę w kolanie!: wyciąga do góry lewą nogę wyprostowaną i rusza lewą stopą w stawie skokowym.

Poruszać prawą stopą!: +.

Podnieść prawą nogę do góry!: podnosi lewą rękę, mówi „aha" i podnosi lewą nogę.

Prawa pięta na lewe kolano!: podnosi prawą nogę wyprostowaną do góry, trzyma ją tak dłuższy czas niezdecydowany, potem robi kilka ruchów wahadłowych w płaszczyźnie pionowej, wreszcie opuszcza nogę stale wyprostowaną i krzyżuje ją z lewą.

Lewa pięta na prawe kolano!: zrazu perseweruje ruch poprzedni prawą nogą, potem zgina lewą w kolanie opierając lewą stopę na prześcieradle.

Wykonano biernie nogami chorego próbę piętokolanową, poczem na ponowne polecenie powtarza ją dość dobrze. Po kilku innych próbach polecono jeszcze raz wykonać próbę piętokolanową: znowu zawodzi. Podobnie przy następnych badaniach przy próbie tej popełnia stale błędy.

Nakreślić nogą w powietrzu krzyż, koło, kwadrat: + lewą i prawą.

Wstać!: +.

Powyższe zestawienie prób jest przekrojem kilku badań kolejnych.

Początkowo próby udane są wcale częste, potem należą do rzadkości.

W pierwszych dniach zwierciadło ułatwia zasadniczo czynności własnem ciałem (podnoszenie rąk, dotykanie oka, ucha i t. p.), wprowadza jednak jeszcze większy chaos w orjentację kierunków prawo — lewo. W ostatnich dniach ten ułatwiający wpływ zwierciadła maleje. Podobnie ma się z naśladowaniem ruchów wykonywanych przez drugą osobę: początkowo idzie dobrze (wyjąwszy zamianę kończyn lewych na prawe i odwrotnie); pod koniec znacznie gorzej. Naśladowanie czynności danych kinestetycznie szwankuje od samego początku.

Orjentacja w kierunkach prawo — lewo stale zaburzona; niedomaga również orjentacja w kierunkach góra — dół; pod koniec dołączają się błędy w kierunkach przód — tył. Pokazywanie części ciała na drugiej osobie znacznie lepsze niż na własnem ciele: początkowo nawet bez błędów, wyjąwszy pomyłki co do strony lewej — prawej.

b) *Ruchy wyrazowe:*

Grożenie palcem, przyzywanie, posyłanie całusa, ukłon wojskowy, składanie palców do przysięgi i rąk do modlitwy, znak krzyża: początkowo +, prawą i lewą. Po tem zaczynają się zjawiać perseweracje i niedokładności w wykonaniu prób np.: posyłając całusa zbliża do ust rękę w ułożeniu pośredniem między supinacją i pronacją, wszystkie palce w lekkiem zgięciu, dotyka ust okolicą pierwszego stawu palca wskazującego i robi ręką kilka ruchów wahadłowych wprzód i wtył; salutując zbliża do ucha rękę ułożoną prawie w pięść. W ostatnich dniach zdarzają się grubsze błędy np. pogrozić palcem!: wyciąga przed siebie pięść, kilkakrotnie prostuje palce i zgina, poczem zakłopotany mówi, trzymając ciągle pięść wyciągniętą do przodu: „nie, nie wiem". W tym okresie rozumienie cudzych gestów wyrazowych zdradza również pewne luki. Tak np. ruch przeczenia palcem akceptuje jako ruch grożenia; po pokazaniu właściwego ruchu grożenia oświadcza: „można grozić i tak i tak". Podobnie podniesienie pięści do góry akceptuje jako złożenie palców do przysięgi.

c) *Ruchy opisane bez przedmiotów:*

Łapanie muchy, gra na fortepianie i skrzypcach, kręcenie młynka do kawy, czesanie włosów, strzelanie z karabina, liczenie pieniędzy: początkowo +. Potem zjawiają się zniekształcenia, perseweracje i błędy w ocenie cudzych ruchów — podobnie jak w ruchach wyrazowych.

d) *Ruchy z przedmiotami:*

Często niedociągnięcia w używaniu pióra do pisania: chwyta je niezgrabnie opierając palce nisko na stalówce, albo wysoko w połowie obsadki. Gdy stalówka jest sucha, próbuje niekiedy cierpliwie pisać dalej dłuższą chwilę, wreszcie orjentuje się i macza pióro w atramencie. Zresztą wszystkie ruchy z przedmiotami, nawet skomplikowane zestawienia czynności z kilku przedmiotami, wypadają bez zarzutu, pomijając przestanki wynikłe z zapominania dłuższych poleceń. Dopiero pod koniec zjawiło się kilka drobniejszych błędów: próbuje zapalić zapałkę ocierając ją dłuższy czas niewłaściwym końcem o odpowiednią ścianę pudełka; bierze pióro do ręki stalówką do góry i, nie maczając w kałamarzu, usiłuje pisać: poprawia się wkrótce sam; wreszcie otwiera zamek w drzwiach, obracając klucz w odwrotną stronę: tutaj błędu nie poprawia samoistnie.

Psychicznie: W miejscu, czasie i otoczeniu zorjentowany. Pamięć minionych wypadków dobra. Uwaga i zdolność zapamiętywania wrażeń obniżone. Rysy neuropsychopatyczne.

7.IV. 1934. Mocz b. zm.

Badanie klin. okulistycznej: obustronna tarcza zastoinowa.

10.IV. 1934. Röntgen czaszki: kości sklepienia ścieńczałe; wejście do siodełka tureckiego rozszerzone; tuż za szwem wieńcowym włamanie lewej kości ciemieniowej w kształcie trójkąta równoramiennego o wymiarach boków 5 — 3,5 — 3,5 cm, w miejscu powyżej opisanej blizny. Obok tylnej krawędzi wyłamanej blaszki kostnej mały odłamek w kształcie elipsy.

11.IV.1934. Nakłucie lędźwiowe siedząco: ciśnienie pocz. 52 mm. Hg. po odpuszczeniu 10 cm^3 spada do 38 mm Hg. Płyn wodojasny; białko całkowite 1,5°/₀₀; globuliny 0,05°/₀₀; pleocytoza 5⅓; Weichbrodt +; Pandy +; Nonne — Appelt +; Thurzó: 223221100; Wa (—).

Krew: Wa (—); Meinicke (—); o. citocholowy słabo +; ciałka czerwone 5,200.000; c. białe 5,600; cytologicznie obraz krwi prawidłowy.

Począwszy od 20.IV. silniejsze bóle głowy po str. lewej, częstsze nudności, wymioty, senność.

27.IV.1934. Gwałtowne bóle głowy, wymioty. Miernie wyrażona sztywność karku, narastająca pod wieczór, Kernig +, Brudziński karkowy zaznaczony; niedowład prawostronny silniej wyrażony. Ciepłota 37,1 (dotychczas stale poniżej 37°C.).

Tegoż dnia przeniesiony na klinikę chirurgiczną U. J. z rozpoznaniem: *ropień lewego płata ciemieniowego* w okolicy uszkodzenia czaszki.

Operacja dn. 28.IV.1934 (Doc. Dr. Nowicki): Po usunięciu włamanej blaszki kostnej z nieznacznem poszerzeniem brzegów włamania stwierdza się w obrębie opony twardej (mniejwięcej w środku pola operacyjnego) ubytek wielkości 5-cio groszówki o brzegach bliznowatych. Przez ubytek ten wypuklało się mózgowie o powierzchni pokrytej tkanką ziarninową, silnie przekrwione, tworząc guzek wielkości wiśni, zwężający się u podstawy. Twardówka silnie napięta. Brak tętnienia. Przez kraterowate wypuklenie w ubytku twardówki nakłuto mózgowie tępą igłą *Cushinga* nieco ukośnie, w kierunku z. środkowego i na głębokości 6,5 cm uzyskano kilka kropli płynu surowiczo-gęstawego, przejrzystego. Strzykawką wydobyto około 2 cm^3 tego płynu. Drugiem nakłuciem z tegoż miejsca w kierunku płata skroniowego nie uzyskano żadnej treści. Wreszcie trzeciem nakłuciem zmierzającem nieco ku tyłowi w kierunku dolnej części płata ciemieniowego trafiono na głębokości 4,5 cm na opór, po pokonaniu którego zaczęła z igły wypływać pod znacznem ciśnieniem gęsta, żółtawo zielona ropa. Wydobyto jej około 20 cm^3, częściowo strzykawką. Część mózgowia wypuklająca się przez ubytek w twardówce zapadła się, napięcie twardówki zmniejszyło się znacznie, pojawiło się tętnienie. Brzegi rany skórnej zeszyto na biegunach, igłę zaś pozostawiono, ustalając ją opatrunkiem w jamie ropnia. *Doc. Dr. Nowicki* przedstawi na innem miejscu chirurgiczną stronę przypadku. Tutaj ograniczę się tylko do najważniejszych momentów: Ropa wycieka skąpo, wreszcie przestaje się ukazywać. 5-tego dnia po zabiegu igłę wyjęto. Tymczasem u chorego rozwija się szybko prawie zupełne porażenie prawych kończyn, mowa pogarsza się i przybiera charakter monofazji, apraksja nasila się w lewych kończynach i obejmuje czynności z przedmiotami. Utrzymują się objawy oponowe. Wzniesienia ciepłoty do 38 — 39°C. Chory bywa podniecony, niespokojny, czasem nieprzytomny. Nakłucie lędźwiowe :pleocytoza ponad 20. Zastrzyki 40% glukozy. Kilka nakłuć ropnia bez efektu. Wreszcie nakłuciem dnia 6.VI. uzyskano znowu około 25 cm^3 ropy. Od tej chwili stanowcza zmiana na lepsze. Ciepłota opada i od 28.VI.1934 wraca nastałe do normy. Znikają objawy oponowe, porażenie prawostronne zaczyna się cofać. Dnia 22.VI. chory wraca na klinikę neurologiczno-psychjatryczną. Tutaj notujemy w dalszym ciągu poprawę stanu ogólnego i nerwowego. Nie zapuszczając się w szczegółowy opis ciekawego w wielu szczegó-

łach cofania się zespołu neurologicznego, zwrócę tylko uwagę na zachowanie się upraksji. Otóż ogólna linja cofania się apraksji przedstawia się następująco (z nieznacznemi odchyleniami): naprzód znikają błędy w czynnościach z przedmiotami; potem wykolejenia w ruchach opisowych i wyrazowych; najdłużej utrzymuje się apraksja ruchów prostych i dosiebnych. Obecnie (koniec grudnia 1934) chory jest już pół roku bez gorączki. Chodzi zupełnie dobrze. Ruchy ręki dobre we wszystkich stawach. Ruchy wyodrębnione palców wcale sprawne. Drobne ślady apraksji prostej i dosiebnej oraz wahania we wskazywaniu prawych i lewych części ciała. Mowa mniej więcej jak w chwili przyjęcia, z tem, że afazja amnestyczna słabiej wyrażona. Agramatyzmy utrzymują się. Pisanie i rachowanie naogół, jak w początkowym okresie. Zaburzenia

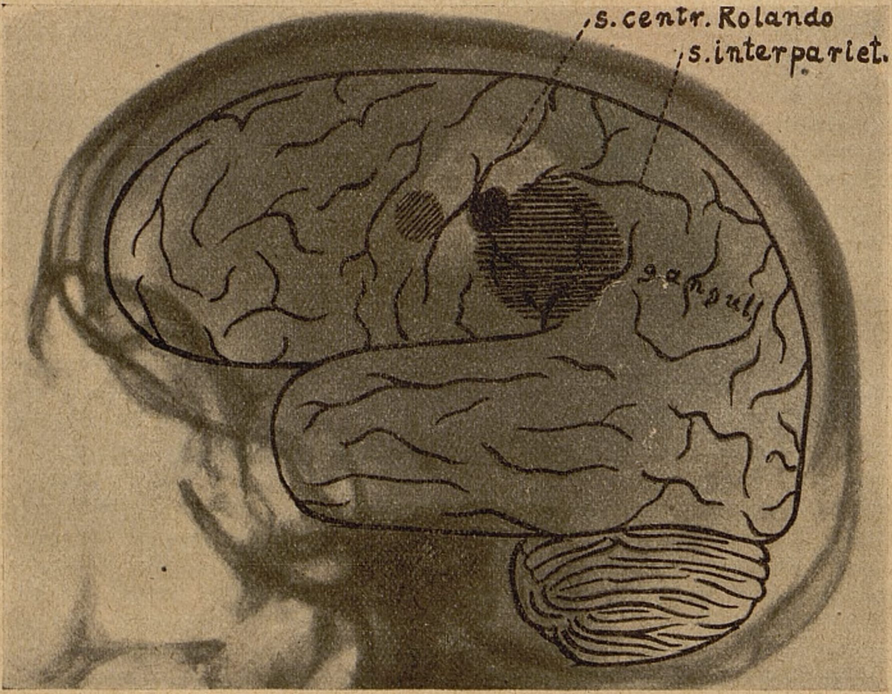


Fig. 8.

czucia powierzchniowego, głębokiego, lokalizacji, dyskryminacji, zaburzenia poznawania dotykowego prawą ręką silniej wyrażone, niż w pierwszych dniach przed operacją.

Wykonany po operacji rentgenogram czaszki z wrysowanym schematem topograficznym według *Déjèrine'a — Jumentié'a* (fig. 8) przedstawia stosunki lokalizacyjne uszkodzeń. Czarna plama na tle jasnego ubytku operacyjnego w kości ciemieniowej oznacza pokrytą granulacjami tkankę mózgową wydobywającą się kraterowato z otworu w twardówce, pozostałego po pierwszym zabiegu. Przestrzeń kreskowana ukośnie na tle przedniego z. środkowego odpowiada przypuszczalnemu położeniu torbieli opróżnionej przy pierwszem nakłuciu. Miejsce zakreskowane poziomo określa zgrubsza umiejscowienie ropnia w zakresie tylnego z środkowego oraz z. nadbrzeżnego. Umiej-

scowienie otworu twardówki jest zupełnie ścisłe, natomiast położenie i granice torbieli i ropnia są podane oczywista tylko w przybliżeniu i określone prawdopodobieństwem wynikającem z przebiegu operacji. Nic nie wiemy o ewentualnych dodatkowych uszkodzeniach pozostałych po pierwotnym urazie i ukrywających się pod nienaruszoną twardówką. W każdym razie okolica *Braca* leży tak daleko od miejsca włamania, że jakieś istotne jej uszkodzenie zdaje się nie wchodzić w rachubę.

Streszczenie: Po urazie i wykonanej tego samego dnia trepanacji rozwija się u mężczyzny 25-letniego ropień ciemieniowy wywołujący: agnozję dotykową i astereognozję, afazję motoryczno-amnestyczną z agramatyzmami i utrudnieniem powtarzania słyszanych słów i zdań, apraksję zrazu w zakresie ruchów prostych i dosiebnych, potem opisowych i wyrazowych, a wreszcie czynności z przedmiotami, zaburzenia w orjentacji w kierunkach prawo-lewo, agrafję, akalkulję, zaburzenia czucia dotyku i bólu w postaci „rękawiczki" wzgl. „pończochy", zaburzenia lokalizacji czucia i dyskryminacji, połowiczy, prawostronny niedowład ruchowy. Po pierwszem nakłuciu ropnia gwałtowne nasilenie całego zespołu. Po powtórnem opróżnieniu jamy ropnia powolne i stałe cofanie się wszystkich objawów.

Z głównych objawów zespołu zasługują na uwagę: apraksja, zaburzenia orjentacji prawo-lewo, zaburzenia afatyczne, agrafja i akalkulja.

1. Apraksja naszego przypadku ma kilka cech charakterystycznych, które pozwalają wniknąć głębkiej w patofizjologję jej odczynów. A więc przedewszystkiem: a) zaburzenia apraktyczne dotyczą w pierwszym okresie obserwacji wyłącznie czynności, które *Liepmann, Levy-Valensi, Dromard-Pascal* i *Wilson* określają w swych schematach jako ruchy proste wzgl. elementarne (pokazać język, podnieść rękę do góry, zgiąć nogę w kolanie i t. p.) oraz ruchy dosiebne. Używana tu przezemnie nazwa „ruchy dosiebne" jest równoznaczną z terminem „reflexive Bewegungen" autorów niemieckich, a więc oznacza ruchy (bez przedmiotów) mając za cel własne ciało: pokazać palcem oko, dotknąć ręką czoła, położyć prawą piętę na lewem kolanie i t. p.

b) W drugim okresie obserwacji zaczynają się zjawiać zniekształcenia i błędy w zakresie ruchów wyrazowych oraz ruchów opisowych bez przedmiotów.

c) Czynności z przedmiotami wypadają przez cały niemal czas bez zarzutu. Dopiero w ostatnich dniach równolegle z pogarszaniem się ogólnego stanu mogłem zauważyć kilka drobnych wykolejeń. Jedynie tylko sposób użycia pióra do pisania zdradza stale charakterystyczne odczyny dyspraktyczne, opisane wielokrotnie przez różnych autorów, jako towarzyszące zwykle agrafji.

d) Cofanie się objawów apraktycznych w okresie pooperacyjnym odbywa się, o ile chodzi o różne rodzaje czynności, w kolejności odwrotnej do naszkicowanego powyżej rozwoju ich w okresie przedoperacyjnym. I tak naprzód znikają zaburzenia czynności z przedmiotami; potem wracają do normy ruchy opisowe bez przedmiotów i ruchy wyrazowe; najdłużej utrzymują się zaburzenia w zakresie ruchów prostych i dosiebnych.

e) Wszystkie wspomniane zaburzenia (zarówno w okresie przed- jak i pooperacyjnym) dotyczą wyłącznie czynności poleconych. Czynności samorzutne, spontaniczne, nie wykazują nigdy żadnych zaburzeń apraktycznych.

Wszystkie rodzaje ruchów, które u naszego chorego wykazywały w określonej powyżej kolejności zaburzenia o rozmaitem nasileniu, należą do kategorji ruchów „dowolnych“ według klasyfikacji *James'a*. Inne kategorje, a więc ruchy wyrazowe uczuć (oczywista „wyrazowe“ nie w znaczeniu używanem w schematach apraksji) i ruchy instynktowne wzgl. impulsywne odbywały się zupełnie prawidłowo, o ile mogliśmy to stwierdzić bierną obserwacją lub stosowaniem niezbyt, jak wiadomo, ścisłych i pewnych prób pozwalających wywoływać niektóre odruchy obronne, wyrazy bólu, gniewu zadowolenia i t. d. „Dowolność“ ruchów wykonywanych na polecenie w czasie schematycznego badania apraksji ma zupełnie inny walor aniżeli dowolność tych samych ruchów rozgrywających się w zależności od naturalnych warunków życiowych. Odpowiada to zresztą podziałowi *James'a* ruchów dowolnych na: a) ideomotoryczne, t. j. wykonywane naskutek samego tylko wyobrażenia, bez świadomego postanowienia i decyzji i b) ruchy będące następstwem zastanowienia i świadomej decyzji. Między koncepcją a wykonaniem r. ideomotorycznych nie dochodzi nic do naszej świadomości: wszystkie odbywające się w międzyczasie procesy nerwowe i mięśniowe przebiegają poza nią. Do tej kategorji należy zdaniem *James'a* olbrzymia większość ruchów wykonywanych w naszem życiu. Znikoma mniejszość przypada na ruchy drugiej kategorji. Ten podział ruchów dowolnych aczkolwiek buduje sztuczną granicę i nie uwzględnia całego szeregu form przejściowych, podkreśla niewątpliwie jedną z cech najistotniejszych. Otóż, jeżeli chodzi o ruchy wykonywane przez chorych w czasie badania na apraksję, to należą one wszystkie do ruchów, w których główna rola przypada zastanowieniu i decyzji.

Mechanizmy wszystkich ruchów dowolnych, obojętne której kategorji, przyswajamy sobie począwszy od najwcześniejszego dzieciństwa. Ucząc się ruchów „dowolnych“ posługujemy się oczywiście elementami gotowymi i bezpośrednio (bez nauki) danymi pod postacią wrodzonych automatyzmów, ruchów instynktownych i t. p. Zespalamy je jednak i or-

ganizujemy, stosując świadomie nasz czuciowy, kinestetyczny i wzrokowy schemat ciała odpowiednio do celu czynności, używanego przedmiotu i innych okoliczności towarzyszących. W ten sposób z jednej strony doskonali się i różniczkuje nasz schemat ciała, doprowadzając między innemi do skrystalizowana się pojęć lewej i prawej połowy ciała, z drugiej zaś kształtują się i utrwalają formuły ruchowe, „wyobrażenia ruchów" (Bewegungsvorstellungen *Lepmann'a)*, będące w tem stadjum podstawą naszych czynności. Początkowo zatem schemat ciała wplatany bywa świadomie w nowokształtujący się mechanizm ruchu dowolnego, torując drogę odpowiednim formułom ruchowym. W miarę doskonalenia się ruchu wypadają ze świadomości czynniki, które służyły tylko jako rusztowanie dla nowobudującego się gmachu. Odpada zatem, jako niepotrzebny balast, statyczny schemat ciała a pozostaje jeszcze przez pewien czas jego emanacja dynamiczna, t. j. formuła ruchu będąca splotem wyobrażeń kinestetycznych, wzrokowych i czuciowych związanych z wykonywaniem danego ruchu. Przy zupełnej automatyzacji ruchu także dynamiczna jego formuła wypada z zasięgu naszej świadomości. Mówiąc językiem fizjologicznym: bodźce czuciowo-sensoryczne będące impulsem danego ruchu ogniskują się początkowo w zawikłanym aparacie korowym, który jest anatomicznem podłożem świadomego schematu ciała i wytworzonej przy jego pomocy świadomej formuły ruchu. W tem stadjum zasadniczy akt danej czynności rozgrywa się na najwyższem (fizjologicznie) piętrze ośrodkowego aparatu ruchowego. W miarę automatyzacji ruchu zostają po kolei wyłączone ogniwa leżące na najwyższych piętrach a zawiadujące schematem ciała i formułą ruchu. Z łańcucha: wyobrażenie celu ruchu schemat ciała wyobrażenie ruchu inerwacja — dwa środkowe ogniwa wypadają jako niepotrzebne, a nawet szkodliwe. Zapalając, nawet po świadomej decyzji, papierosa, nie mamy bynajmniej w świadomości schematu części ciała, których trzeba przytem użyć, ani też nie uświadamiamy sobie formuły ruchów, którymi ręce nasze zbliżają papierosa do ust, przy pomocy których manipulują w sposób zawiły pudełkiem zapałek i t. d. W świadomości wynurza się tylko wyobrażenie celu, t. j. zapalenie papierosa, reszta, t. j. wykonanie koniecznej do tego celu gry ruchów — „robi się sama". Niema tu miejsca dla żadnych świadomych „wyobrażeń ruchowych" w znaczeniu *Liepmann'a.* Podkreślają to wyraźnie i — mam wrażenie — słusznie *Jackson, Monakow, Heilbronner, Heveroch, Sittig* i inni. Gdybyśmy, zapalając papierosa, chcieli analizować każdy etap ruchu i świadomie nim kierować, wypaczylibyśmy cały ruch i rozciągnęli go w nieskończoność. Bylibyśmy zgoła podobni owej strzale, która, wystrzelona z łuku sofistów, nie dochodzi do celu i nie rusza wogóle z miejsca. Pełną świadomość tego miał już sam *Liepmann*

rozwijając zapatrywania *Wernicke'go*: zatrzymuje pojęcie wyobrażeń ruchowych tylko „dla celów dydaktycznych“, istotną zaś rolę w „pamięci kinetycznej“ przypisuje nieświadomej „materjalnej pamięci inerwacyjnej“, która automatycznie toruje i utrwala sobie drogę podczas wielokrotnego powtarzania danego ruchu.

Cechą zatem charakterystyczną wszystkich „dowolnych“ ruchów samorzutnych, spontanicznych, jest to, że są one mniej lub więcej automatyczne. Inaczej jednak rzecz się ma, o ile chodzi o ruchy polecone, wykonywane przez chorych podczas badania apraksji. Tutaj mechanizm zmienia się zależnie od kategorji ruchów. I tak: a) Czynności z przedmiotami różnią się tylko minimalnie od takich samych czynności wykonywanych samorzutnie. Jaskrawiej występują w świadomości wyobrażenie celu danego ruchu oraz znaczenie używanego przytem przedmiotu, natomiast sam ruch jako taki odbywa się i tutaj zupełnie automatycznie. b) Wyraźniej zaznacza się różnica w ruchach opisowych bez przedmiotów i wyrazowych. Ruchy te odbiegają dość daleko od prawdy życiowej i wymagają już pewnego planu, do którego zaprzęgamy mniej lub więcej świadomie schemat ciała i wyobrażenia ruchowe. Dotyczy to zwłaszcza ruchów opisowych, które — jak podkreśla *Gelb* — są rodzajem gry teatralnej. Naśladując, na polecenie, ruch czyszczenia szczotką wywołuję w swej świadomości nietylko wyraźne wyobrażenie samej szczotki, ale uświadamiam sobie także w znacznym stopniu ruch ręki w kierunku pomyślanej szczotki, oraz przebieg naprzemiennego ruchu czyszczenia, co wszystko odpada przy czyszczeniu realną szczotką. Ruch czyszczenia bez szczotki staje się — jak mówią *Jackson* i za nim *Sittig* — mniej automatyczny. c) Najmniej automatyczne i najbardziej obce prawdzie życiowej są ruchy proste i dosiebne. Jeśli mi ktoś poleca podnieść do góry prawą rękę lub położyć prawą piętę na lewem kolanie, to, chcąc wykonać te ruchy, muszę zaapelować zupełnie świadomie do mego schematu ciała, wyodrębnić zeń odpowiednią kończynę wzgl. jej część i sprząc ją z wyobrażeniem ruchu w pewnym określonym kierunku. Tutaj nasuwa się następująca uwaga odnośnie do zakresu ruchów „prostych“ podanych w schemacie *Wilson'a:* przystępując do wykonywania polecenia „rozstawić palce“ lub „wystawić język“ uciekamy się z całą świadomością do schematu ciała i wyobrażenia ruchu, natomiast takie polecenia, jak „zakaszlać“, „splunąć“ lub „westchnąć“ wywołuje w nas znacznie słabsze wyobrażenie ruchu, a zwłaszcza schematu ciała. Pod tym względem ruchy wymienione ostatnio zbliżają się bardziej do ruchów „wyrazowych“ takich, jak „pogrozić“, „przeżegnać się“ i t. p. i należałoby je umieścić raczej pod tą rubryką. Że przemieszczenie takie ma znaczenie nietylko teoretyczne, ale i praktyczne, kliniczne, o tem przekona

nas analiza zaburzeń apraktycznych naszego przypadku. W wyniku tych potwierdzonych klinicznie rozważań zaliczam — zgodnie z schematem *Dromard'a-Pascal'a* — do kategorji prostych tylko ruchy wykonywane naskutek poleceń zawierających wyszczególnioną *explicite* część ciała mającą wykonać dany ruch.

Powróćmy teraz do odczynów apraktycznych naszego chorego. Rozpatrując je pod omówionym powyżej kątem widzenia, dochodzimy do wniosku, że w pierwszym okresie obserwacji, zaburzenie dotyczy tylko czynności najmniej zautomatyzowanych t. zn. ruchów, w czasie wykonywania których posługujemy się świadomie schematem ciała i to zarówno jego postacią statyczną, pozwalającą nam ocenić wzajemny stosunek części ciała w spokoju, jak i postacią dynamiczną modelującą zmiany wzajemnego położenia części ciała w zamierzonym ruchu. Oczywista podział schematu ciała na obie powyższe postaci jest zupełnie sztuczny i dowolny: wprowadzam go tylko dla ułatwienia opisu. W rzeczywistości obie te postacie tworzą jedną organiczną całość, są genetycznie ściśle ze sobą związane i jedna bez drugiej nie da się pomyśleć.

Rozważania powyższe prowadzą do oczywistego wniosku, że źródłem, z którego wywodzą się odczyny apraktyczne naszego przypadku są zaburzenia schematu ciała. W schemacie ciała wyróżniamy za *Schilder'em* 3 zlewające się ze sobą części składowe: czuciową, kinestetyczną i wzrokową. Zastanówmy się, jak przedstawia się w naszym przypadku schemat wzrokowy. Otóż chory rysuje z pamięci nienajgorzej głowę ludzką z profilu i e n f a c e: fig. 6. Wypuszcza wprawdzie w drugim rysunku uszy, ale na pytanie, czy tu jeszcze nie brak czego, stwierdza brak uszu i wskazuje trafnie ich miejsce. W tym samym stylu rysuje nieudolnie całą postać ludzką: schemat wzrokowy prowincjonalnego fryzjera odbiega tu zapewne od schematu artysty-malarza lub rzeźbiarza, w każdym razie jednak wszystkie członki tkwią tutaj na swojem miejscu. Także interpretacja bezpośrednio danego schematu wzrokowego jest zupełnie dobra i ułatwia czynności, które nie udają się na własnem ciele; wskazywania części ciała drugiej osoby wykazuje tylko pomyłki dotyczące strony lewej i prawej; podobnie zwierciadło ułatwia ruchy proste i dosiebne; też same ruchy udają się lepiej, o ile chory może wykonanie ich kontrolować wzrokiem; nieźle idzie także naśladowanie cudzych ruchów, zwykle jednak z pomyłkami w zakresie lewych i prawych kończyn. Wszystko to dowodzi przekonywująco, że chory nasz posiada dobrze zachowany schemat wzrokowy i stosuje go odpowiednio przy wykonywaniu ruchów. Z drugiej strony wszystkie te spostrzeżenia łącznie z zaburzeniami orjentacji odnośnie do lewej i prawej połowy ciała przemawiają za zaburzeniem schematu dotykowego i kinestetycznego. Zaburzenie to wprowadza chaos

w procesy inerwacyjne i powoduje takie odczyny jak nieodróżnianie kończyn lewych od prawych, dotykanie ucha zamiast oka, podnoszenie nogi zamiast ręki i t. p. Każdy ruch jest poprzedzony dłuższą chwilą namysłu i niezdecydowania; brak zupełnie opisywanych często nagłych pośpiesznych i nieprzemyślanych odczynów (uberstürzte Reaktionen). Po wykonaniu fałszywego ruchu chory często nie próbuje wcale poprawiać się i zachowuje się w znacznej mierze agnostycznie w stosunku do własnego odczynu. Te momenty przemawiają za tem, że: 1) chodzi istotnie o zaburzenie samego schematu cz. (uciowego) i k. (inestetycznego), a nietylko o niezdolność zastosowania schematu do zamierzonej czynności jak w przyp. V, VII i VIII-ym *Schilder'a* — oraz 2) że agnozja w stosunku do własnych błędów jest pierwotną, zależną bezpośrednio od uszkodzenia schematu cz. i k. Wydaje mi się, że w tym wypadku nie może znaleźć zastosowania tłumaczenie *Pick'a, Pötzl'a* i *Schilder'a,* którzy agnozję niektórych błędów apraktycznych ujmują jako objaw wtórny, wywołany tem, że pierwszy fałszywy odczyn powoduje zahamowanie i zniekształcenie innych w zasadzie dobrze zachowanych czynności.

Zaburzenia czucia głębokiego a przedewszystkiem lokalizacji, dyskryminacji i poznawania figur kreślonych na skórze — uwydatniają silniej współistniejące zaburzenia schematu cz. i k., ale nie są z niemi jednoznaczne. Zaburzenia schematu ciała rozgrywają się na płaszczyźnie fizjologicznie wyższej. Schemat ciała ma się tak do wspomnianych rodzajów czucia jak np. — mutatis mutandis —gnozja dotykowa do czucia głębokiego i powierzchniowego ręki. Schemat cz. i k. w takiej postaci, w jakiej stwierdzamy go u dorosłego człowieka jest wynikiem doświadczeń nabytych drogą przeżyć czuciowych i kinestetycznych w ciągu rozwoju osobniczego. Możnaby dyskutować nad tem, czy pewien zawiązek schematu (jako „pamięć materji") nie jest już dany w genotypie. W każdym razie do zupełnego jego rozwoju konieczna jest pewna suma przeżyć osobniczych. Dotychczasowe spostrzeżenia zdają się przytem, zdaniem *Schilder'a,* wskazywać na to, że schemat ciała po swojem „dojrzeniu" nie jest tworem strukturalnie skostniałym. Ma on swoją dynamikę i do należytego funkcjonowania musi pozostawać w trwałem napięciu uwarunkowanem przez stały dopływ bodźców w postaci coraz to nowych przeżyć czuciowych i kinestetycznych. Można przypuścić, że ustawiczny dopływ tych przeżyć, zależny od prawidłowej czynności odpowiednich dróg czuciowych, może do pewnego stopnia pokrywać braki wywołane uszkodzeniem schematu cz. i k. Zaburzenie lokalizacji czucia, kinestezji i t. d., ujawnia współistniejące wypady w zakresie schematu cz. i k. Ta wzajemna zależność obu mechanizmów, t. j. czucia i schematu ciała jest jednak bardzo względna i powierzchowna. Przekonywującym tego dowodem jest przypadek *Lher-*

mitte'a — *Massary-Kyriako,* w którym stwierdzano wybitne upośledzenie schematu ciała przy prawie zupełnym braku zaburzeń czucia. Dalszym przykładem tej niezależności obu mechanizmów jest właśnie mój przypadek: w pierwszych dniach okresu przedoperacyjnego zaburzenia czucia były znikome, przestrzennie dość ograniczone i dotyczyły stale tylko strony prawej, natomiast uszkodzenie całego schematu cz. i k. jest od samego początku ciężkie. Obecny stan chorego (grudzień 1934) wykazuje jeszcze ciągle, w stosunku do okresu przedoperacyjnego, wyraźne nasilenie i rozszerzenie się zaburzeń czucia dotyku, bólu, lokalizacji, kinestezji i t. d., podczas gdy zaburzenia schematu ciała wyrównały się znacznie a wślad zatem nasilenie apraksji prostej i dosiebnej zmniejszyło się bardzo wybitnie. Trudno byłoby położyć to na karb zastępczego działania schematu wzrokowego oraz ćwiczenia się chorego w czasie badań i wtórnej „regeneracji" schematu. Być może jednak, że wchodzi tu w grę zastępcze działanie półkuli prawej.

Przypadek mój przemawia za tem, że czuciowe i kinestetyczne części schematu ciała są zespolone ze sobą znacznie silniej i istotniej aniżeli z częścią wzrokową, co zresztą można było z góry przypuścić, zważywszy ścisłą zależność genetyczną schematu czuciowego od kinestetycznego. Wszak w przeżyciach z zakresu czucia i jego lokalizacji, będących punktem wyjścia organizującego się schematu czuciowego, decydującą rolę odgrywają kinestezje dostarczające ze swej strony materjału do schematu kinestetycznego. Ta wzajemna zależność i uwarunkowane nią spostrzeżenia tego rodzaju, jak zaburzenia schematu u naszego chorego, są do pewnego stopnia sprawdzianem teorji spostrzeżeń czuciowych *Palágyi'ego.* Według *Palágyi'ego* każde dotknięcie ciała wywołuje automatycznie intencję ruchu ręki w kierunku dotkniętego punktu, wyżywającą się w niedostrzegalnym, rzeczywistym ruchu szczątkowym. Ten ruch „pomyślany" i towarzyszący mu szczątkowy budzą w miejscu dotkniętem wtórne wrażenie, które zlewając się z pierwotnem, zamyka koło procesu spostrzeżenia dotykowego („Kreisprozess") i powoduje wynurzenie się wrażenia dotykowego w świadomości. W myśl tej koncepcji możnaby tłumaczyć zaburzenia lokalizacji czucia zaburzeniami kinestezji: skutkiem zaburzeń kinestetycznych ruch pomyślany i szczątkowy dotyka wtórnie skórę w miejscu odległem od pierwotnego dotknięcia; koło procesu spostrzegania zamyka się w fałszywem miejscu, co powoduje błędy lokalizacji czucia.

Przypadek mój wyświetla w swoisty sposób zagadnienie znaczenia, jakie w wykonywaniu ruchu (zwłaszcza w jego początkach) mają różne części składowe schematu ciała. *Goldstein* i *Gelb* przypisują w tym względzie decydującą rolę schematowi optycznemu, kierującemu ruchem bądźto jako bezpośrednio dane spostrzeżenie, bądź też jako tylko wyobrażenie.

Schilder twierdzi, że ruch zależy od całego schematu wzrokowo-czuciowo-kinestetycznego, przyczem jednak największe znaczenie mają obrazy wzrokowe — tak dalece, że nawet t. zw. typy niewzrokowe muszą mieć „przynajmniej w pogotowiu" wyobrażenia wzrokowe. Otóż okazuje się, że wniosków wyprowadzonych z głośnego przypadku *Goldstein'a* i *Gelb'a* nie można uogólniać. Analiza naszego przypadku wykazuje, że schemat czuciowy i kinestetyczny może rozstrzygać o początku i przebiegu ruchu a zaburzenia tych postaci schematu mogą wywoływać apraksję wszystkich części ciała. Trudno rozstrzygnąć, czy chory mój jest „wzrokowcem", czy raczej „dotykowcem", czy też należy do typu kinestetycznego. W każdym razie z rysunków jego wynika, że miał „w pogotowiu" wzrokowy schemat ciała, który jednak nie wystarczał do należytego rozwoju melodji ruchu. Dopiero bezpośrednio dane spostrzeżenie wzrokowe usprawniało czynności ale nie usuwało całkowicie błędów apraktycznych. O podrzędnem w niektórych przypadkach znaczeniu schematu wzrokowego poucza przykład fenomenalnego pianisty Imre Ungara, ślepego od 3-go roku życia. Trudno przypuścić, by w niezwykłej technice jego rąk i nóg mógł odgrywać poważniejszą rolę schemat wzrokowy, choćby pod postacią wyobrażeń. Przykład ten jest równocześnie odpowiedzią na rzucone przez *Schilder'a* pytanie, w jakim stopniu schemat wzrokowy może być zastąpiony przez kinestetyczno-czuciowy. Nie można z tego wyciągnąć pochopnego wniosku o decydującem znaczeniu schematu czuciowego i dotykowego. Przeczy temu oczywiście przypadek *Goldstein'a* i *Gelb'a*. W rzeczywistości sprawa przedstawia się niewątpliwie w ten sposób, że, zależnie od typu, poszczególne składniki schematu ciała mogą mieć rozmaity wpływ na przebieg ruchu. Który ze składników schematu odegra zasadniczą rolę w powstaniu apraksji, to będzie zależeć w danym wypadku od przynależność do tego lub owego typu oraz od umiejscowienia ogniska.

Na znaczenie zaburzeń schematu ciała zwrócił uwagę *Schilder,* który podnosi duży ich wpływ na powstawanie apraksji w szeregu swoich przypadków. Podobnie *Lhermitte, Massary* i *Kyriako* analizując swój przypadek apraksji kładą nacisk na uszkodzenie schematu ciała obok zaburzeń orjentacji przestrzennej. W moim przypadku apraksję należy położyć w całości na karb zaburzeń schematu czuciowo-kinestetycznego. Jak już zauważyłem, w pierwszym okresie wykolejeniu ulegają tylko te ruchy, które wymagają całkiem świadomego zastosowania schematu. Chory nie potrafi aktywować melodyj ruchów, które wymagają świadomego użycia tych a nie innych części ciała, czy to w jakimś ruchu prostym, czy też w odniesieniu do innych, równie wyraźnie w wydanem poleceniu określonych części ciała. Te same melodje ruchowe rozwijają się bez przeszkody,

o ile mogą być wykonane bardziej automatycznie w postaci np. ruchu „wyrazowego".

Np. dotknąć prawą ręką czoła (—) przeżegnać się (+), położyć palec na nosie (—) wysiąkać nos chustką (+) otworzyć usta, pokazać zęby, wystawić język (—) w tej samej sferze ust: dmuchnąć, zagwizdać, splunąć (+), położyć prawą rękę na głowie (—) ruch czesania włosów bez grzebienia (+), nawet: dotknąć prawą ręką górnej wargi (—) podkręcić wąsa (+).

Jak widać z powyższego zestawienia, te same lub bardzo podobne w zasadzie ruchy udają się, jeżeli drogę toruje im akcent wyrazowy danego gestu, albo też użycie przedmiotu rzeczywistego lub pomyślanego, zatem elementy niezależne od schematu cz. — k.

Z tego powodu wydaje mi się właściwem wydzielenie w schematach badania apraksji z kategorji ruchów prostych takich poleceń jak „splunąć, zakaszlać, westchnąć".

Brun twierdzi, że przewaga apraksji ruchów dosiebnych w ogólnym zespole jest objawem rzadkim i przemijającym i odnosi tę postać apraksji do głuchoty słownej, ogólnej dezorjentacji oraz zaburzeń czucia głębokiego. Okazuje się jednak z prac *Schilder'a* i *Morlaas'a*, że tak nie jest: wprost przeciwnie, postać ta jest częstą i jako objaw stały wysuwa się niejednokrotnie na czoło całego zespołu. W moim przypadku poza apraksją ruchów dosiebnych i prostych nie znajdujemy początkowo żadnych innych błędów, a i potem postać ta dominuje, jako objaw stały, nad resztą zespołu. Próba zaś zastosowania tłumaczenia *Brun'a* do odczynów chorego musiałaby upaść w świetle powyższych rozważań. Podobnie zresztą jak w przypadkach *Schilder'a* i *Morlaas'a*. Zaburzenia ruchów dosiebnych określa *Schilder*, jako „r e f l e x i v e A p r a x i e": zdaje mi się, że pojęciu temu odpowiada dostatecznie w języku polskich nazwa *„apraksja dosiebna"*. Apraksja dosiebna i prosta (apr. ruchów prostych) są w moim przypadku ściśle z sobą związane, a związek ten wydaje się naturalny i wprost konieczny, biorąc pod uwagę źródło, z którego się wywodzi, t. j. zaburzenia schematu czuciowo-kinestetycznego. Nie musi tak być zawsze. Można przypuścić, że stosunek tem będzie przedstawiał się inaczej w przypadkach o innej patogenezie — np. tam, gdzie apraksja dosiebna będzie następstwem zaburzeń schematu wzrokowego. Tak czystetgo przypadku apraksji prostej i dosiebnej jak u mojego chorego, nie spotkałem w dostępnem mi piśmiennictwie. Słowa „czysty" używam w tem znaczeniu, że w zakresie innych dziedzin apraksji nie było istotnych błędów i wykolejeń. Często można było jednak zauważyć w ruchach wyrazowych i opisowych bez przedmiotów wahanie, niezdecydowanie i dłuższy namysł przed ostatecznem sprawnem wykonaniem próby. Objawy te niewchodzące je-

szcze w zakres apraksji możnaby określić, jako *pogotowie do apraksji*, niejako przedwstępne stadjum apraksji w tych dziedzinach (p. niżej).

Odczyny apraktyczne naszego przypadku dotyczą wszystkich części ciała ale w rozmaitem nasileniu. Najsilniej występują w zakresie głowy i kk. górnych, słabiej w kk. dolnych, najsłabiej w zakresie tułowia. Pod tym względem odpowiadają w całej rozciągłości prawu *Jackson'a* zastosowanemu przez *Sittig'a* do apraksji. O ile zaś chodzi o obie strony ciała, nie zauważyłem nigdy jakiejś istotnej różnicy w nasileninu odczynów strony prawej i lewej.

W drugiej części okresu pooperacyjnego występują zniekształcenia i błędy w zakresie ruchów wyrazowych oraz ruchów opisowych bez przedmiotów. Czy zaburzenia te można odnieść do schematu czuciowo-kinestetycznego? Sądzę, że tak. Można przypuścić, że w miarę potęgowania się działania ogniska chorobowego uszkodzenie schematu nie ogranicza się do najwyższych, „świadomych" jego pięter, ale zaczyna się objawiać także w fizjologicznie „niższych", „automatycznych" piętrach, pojętych tutaj jako „pamięć materji". Tych właśnie które wchodzą w grę w czasie ruchów wyrazowych i opisowych. W ten sposób wspomniane powyżej pogotowie do apraksji przechodzi w stadjum właściwej apraksji.

W ostatnich dniach przed zabiegiem zdarzają się wykolejenia czynności z przedmiotami: pocieranie pudełka niewłaściwym końcem zapałki, pisanie odwrotnym końcem pióra, otwieranie kluczem zamku w odwrotną stronę. Błędy te nie mają nic wspólnego z zaburzeniami schematu i możnaby je ująć jako agnozję używania przedmiotów w znaczeniu *Morlaas'a*. Do tej samej kategorji należą stałe niedociągnięcia w używaniu pióra do pisania. Sztucznem i naciąganem byłoby tłumaczenie ich zaburzeniem przedłużonego schematu prawej ręki.

Apraksja naszego przypadku nie da się wtłoczyć bez reszty w ramy któregokolwiek z używanych powszechnie schematów, które nie mogą się jeszcze ciągle wyzwolić z pod uwodzicielskiego wpływu dydaktycznej prostoty podziału *Liepmann'a*. Przełomowem jest tutaj podejście *Sittig'a*, który zarzuca pojęcia apraksji członowej, ideomotorycznej i ideatorycznej, ale, stojąc na stanowisku czysto fizjologicznem, nie uwzględnia zasadniczego w naszym przypadku czynnika, t. j. schematu ciała. Odczyny chorego zawierają od początku elementy ruchowe obok sensoryczno-gnostycznych (zaburzenia schematu) i dałyby się podciągnąć poniekąd pod pojęcie *sensorycznej apraksji* z pierwszych prac *Pick'a* wzgl. staromodnej *„asymbolji sensorycznej" Meynert'a* (symbole dotyczyłyby tutaj własnego ciała). Nie można całkowicie wyłączyć z apraksji czynników sensoryczno-gnostycznych, tak jak to czyni *Morlaas*. Znajduje tu w pełni zastosowanie twierdzenia *James'a Collier'a*, że przy rozważaniu jakichkol-

wiek czynności układu nerwowego (a więc i apraksji) należy uzależniać ją od całości podłoża anatomicznego z nią związanego a nie od jego części (w tym wypadku ruchowej). Podłoże to jest drogą, która zaczyna się na obwodzie, wchodzi do ośrodkowego układu nerwowego i spotyka się tu z innemi drogami modyfikującemi jego funkcję. Ostatecznie droga ta wchodzi do kory i rozprzestrzenia się tu szeroko w nieskończonych połączeniach (modyfikacjach funkcyj) a wreszcie opuszcza korę i mózg, aby skończyć się znów na obwodzie. Całe pole praksji, w najogólniejszem tego słowa znaczeniu, obejmuje przestrzeń bardzo obszerną. Centralną część tego pola zajmuje tylny z. środkowy oraz przednia część płata ciemieniowego, gdzie mieści się prawdopodobnie zasadnicza przynajmniej część anatomicznego podłoża schematu czuciowo-kinestetycznego. Dokoła leżą okolice o rozmaitem znaczeniu czynnościowem (sensomotorium *Liepmann'a*, pole wzrokowe i słuchowe) a wychodzące z nich bodźce wpływają mniej lub więcej bezpośrednio na mechanizm schematu cz. — k. kształtując i różniczkując go w rozmaitych kierunkach. Im dalej ku obwodowi tem liczniejsze i różnorodniejsze czynniki splatają się z elementami schematu cz. — k., tworząc zawikłane układy zawiadujące najwyższemi czynnościami człowieka. Tak np. współdziałanie pola wzrokowego włącza w schemat ciała składnik optyczny i ma zasadnicze znaczenie w eupraksji w pospolitem tego słowa znaczeniu, eugrafji oraz w poznaniu wzrokowo-przestrzennem; bodźce słuchowe grają ważną rolę w kształtowaniu się eupraksji mowy i t. d. Oczywista wyliczyłem tu tylko znikomą ilość związków i wzajemnych wpływów. Ognisko odpowiednich rozmiarów, uszkadzające środkową część pola praksji (tylny z. środkowy i przednia część płata ciemieniowego) może wywołać daleko idące zaburzenia schematu cz. — k., powodując apraksję wyłącznie w zakresie ruchów prostych i dosiebnych, tak jak w omawianym przypadku. W miarę powiększania się ogniska, coraz to nowe układy zostają objęte zasięgiem jego działania, rozszerzając i różnicując odpowiednio zespół apraktyczny. Przedewszystkiem zostają włączone do apraksji nowe elementy gnostyczne, których nie brak zresztą od samego początku. Przypadek mój przedstawia tylko jedną z możliwych dróg powstawania apraksji. Jasnem jest, że ognisko mające punkt zaczepienia w innem miejscu pola eupraksji, może wywołać inną postać apraksji, o innych możliwościach rozwojowych np. przyp. *Goldstein'a* i *Gelb'a*. W każdym razie wydaje mi się, że u źródła każdej apraksji można wykazać zawsze czynnik gnostyczny pod taką czy inną postacią. W ujęciu tem znajdują oddźwięk prądy nurtujące ostatniemi laty naukę o apraksji, a znajdujące swój wyraz w *„agnozji używania przedmiotów"* *Morlaas'a* „apraksji agnostycznej" *Pfersdorff'a* i „apraktognozji" *Grünbaum'a*.

Próba lokalizacji całego schematu wzrokowo-czuciowo-kinestetycznego byłaby w świetle dzisiejszych zapatrywań na fizjologję mózgu conajmniej ryzykowną. Z powodzi najróżnorodniejszych, opisywanych ostatnio zespołów mnestyczno-skojarzeniowych zdołano wyłowić tylko jeden, pozwalający na istotną lokalizację drobnego ułamka całkowitego schematu ciała. Mam tu na myśli zespół *Gerstmann'a* towarzyszący uszkodzeniom przejścia lewego z. kątowego w O_2 a cechujący się występywaniem agnozji palców ręki. Natomiast lokalizacja samego tylko czuciowo-kinestetycznego składnika schematu, zatem mechanizmu bardziej jednolitego i zwartego, zdaje się natrafiać na mniejsze trudności. *Head* opisał przypadek amputowanego, u którego fantom kończyny znikł po wystąpieniu ogniska środkowo-ciemieniowego: ognisko to zniszczyło schemat czuciowo-kinestetyczny amputowanej kończyny. Podobnie można wnosić z przypadków *Schilder'a*, że istotna rola w podłożu anatomicznem schematu przypada okolicy tylnego z. środkowego oraz przyległych części płata ciemieniowego. Analizując dwa sekcyjne przypadki porażenia lewostronnego z autotopagnozją i zestawiając je z podobnym przypadkiem *Schaffer'a*, umiejscawia *Pötzl* mechanizm schematu czuciowo-kinestetycznego skrzyżowanych połów ciała w obu tylnych zz. środkowych oraz zz. nadbrzeżnych: bierny, wymagający aktywacji schemat cz. — k. jest produktem tylnego z. środkowego, procesem zaś aktywacji schematu zawiaduje z. nadbrzeżny, przyczem w harmonijnem zestrojeniu połowiczych schematów współdziałają oba wzgórki wzrokowe. W obu przypadkach *Pötzl'a* znajdujemy ogniska w okolicy brózdy międzyciemieniowej uszkadzające *sensory-visual-band Elliot'a — Smith'a* oraz ogniska w wzgórkach wzrokowych w okolicy nóżek środkowo-ciemieniowych. Z powyższem umiejscowieniem *Pötzl'a* pozostaje zresztą w zupełnej zgodzie fakt, że od czasu pojawienia się pracy *Schaffer'a* przypisujemy ogniskowym uszkodzeniom z. nadbrzeżnego zespół zaburzeń czucia głębokiego oraz lokalizacji różnych jakości czucia na skórze. W r. 1925 opisał *Pötzl* przypadek guza przedniej części brózdy międzyciemieniowej, który obok dyskretnej afazji amnestycznej i agrafji powodowanej zaburzeniami orjentacji prawolewo, wywoływał ponadto wybitną apraksję prostą, dosiebną oraz wyrazową, podczas gdy czynności z przedmiotami przebiegały prawie bez błędów. Apraksja dotyczyła wyłącznie rąk i nóg, a autor tłumaczy ją zaburzeniem równowagi w działaniu wrażeń dotykowych i wzrokowych oraz interferencją ruchowych (inerwacyjnych) nastawień ręki i nogi. Jeżeli pozostawimy na uboczu objawy dające się odnieść do upośledzenia wpływu sfery wzrokowej, okaże się, że odczyny apraktyczne przypadku *Pötzl'a* są uderzająco podobne do błędów mego chorego: ta sama ogromna przewaga apraksji dosiebnej i prostej, te same drobne niedociągnięcia w czyn-

nościach z przedmiotami. Różnica leży w tem, że głowa w przypadku *Pötzl'a* jest wolna od apraksji. Analizując „interferencję nastawień ruchowych ręki i nogi“ wiodącej w przypadku *Pötzl'a* do apraksji dosiebnej i prostej, możnaby położyć kreskę nad „i“ i stwierdzić, że interferencja ta jest właśnie spowodowana zaburzeniem schematu czuciowo-kinestetycznego, które oszczędza tu głowę i nie jest tak zupełne jak w moim przypadku. Ta drobna różnica jest zrozumiała: ognisko mego przypadku jest wogóle znacznie większe, głębsze i sięga dalej do przodu, obejmując tylny z. środkowy. Oszczędzając głowę, apraksja przypadku *Pötzl'a* wyłamuje się z pod prawa *Jackson'a* — *Sittig'a*. Jest to wyjątek potwierdzający regułę. Takich wyjątków *Sittig* wylicza więcej: tłumaczą się one jasno umiejscowieniem ogniska. W ten sposób zarysowuje się wyraźnie lokalizacja schematu cz. — k. i wywołanej jego zaburzeniem apraksji prostej i dosiebnej. Pierwotne uszkodzenie dotyczy w moim przypadku okolicy ⅓ środkowej przedniego i tylnego z. środkowego, wtórne zaś (ropień) niszczy istotę białą w zakresie tylnego z. śr. zakrętu oraz na przestrzeni całego prawdopodobnie zakrętu nadbrzeżnego. Ku tyłowi i wgłąb zasięg jego działania jest na tyle ograniczony, że nie wywołuje hemianopsji. Oczywista ścisłe podanie granic jest niemożliwe w braku autopsji, ogólny jednak zarys lokalizacyjny zdaje się nie ulegać wątpliwości. Najprawdopodobniej ognisko ropne uszkadza czynnościowo (ucisk, obrzęk uboczny i t. d.) leżącą nad niem korę tylnego zakr. środkowego, nadbrzeżnego oraz okolicy przedniej części brózdy międzyciemieniowej. Zestawienie z powyżej wspomnianymi przypadkami oraz 2 przypadkami opisanych przezemnie guzów, które, uszkadzając korę z. nadbrzeżnego, nie powodowały zaburzeń schematu i apraksji — prowadzi do następujących wniosków: 1) Schemat cz. — k. i zależna odeń eupraksja prosta i dosiebna jest reprezentowana w terytorjum obejmującem korę i sąsiednie warstwy istoty białej ²/₃ dolnych tylnego z. środkowego, z. nadbrzeżnego oraz okolicy przedniej części brózdy międzyciemieniowej. Terytorjum to sięga prawdopodobnie głęboko ku t h a l a m u s o p t i c u s poprzez nóżki środkowo-ciemieniowe. 2) Do wywołania zaburzeń schematu cz. — k. i apraksji nie wystarcza uszkodzenie samej tylko kory tej okolicy: przyp. *Pötzl'a*, w którym objawy znikają szybko po wycięciu ogniska leżącego powierzchownie — oraz oba moje przypadki, z których w 2-im apraksja zjawia się w miarę przerastania guza wgłąb oraz ku bróździe międzyciemieniowej.

Obszerne (zasięgiem swego działania) ognisko powoduje w omawianym przypadku zaburzenie w zakresie schematu cz. — k. całego ciała. Schemat cz. — k. jest mechanizmem denerwacyjnym w znaczeniu *C.* i *O. Vogtów:* ujmuje w określone łożyska falę podrażnień ruchowych prze-

walającą się przez *sensomotorium Liepmonn'a*, wyłącza bodźce niepotrzebne, pozostałe zaś skierowuje w czasie danej czynności w stronę takich a nie innych części ciała, narzucając im przytem ściśle określoną melodję ruchu. Zaburzenie schematu wprowadza chaos w plan ruchu i prowadzi do apraksji inerwacyjnej w zakresie ruchów naprzód prostych i dosiebnych, potem zaś wyrazowych i opisowych. W moim przypadku zaburzony jest schemat całego ciała, to też interferencja nastawień ruchowych dotyczy najrozmaitszych części ciała.

Zgodnie z przewagą czynnościową lewej półkuli możnaby przypuścić, że dostatecznie wielkie ognisko lewostronne wywoła również apraksję lewych kończyn. Tak jest właśnie u naszego chorego.

Z podanego przez *Klein'a* zestawienia własnych i obcych przypadków apraksji ciemieniowej, których ogniska dotyczą mniejwięcej określonego powyżej terytorjum, okazuje się, że we wszystkich zespołach poważną rolę odgrywa apraksja prosta i dosiebna. Zapewne, spotykamy tam także pewne odmiany zależne od współdziałania innych czynników. Jest to jednak zupełnie zrozumiałe: niema ognisk o „identycznej" lokalizacji, podobnie jak niema ognisk o idealnie tym samym sposobie i zasięgu oddziaływania (guzy, ropnie, sprawy naczyniowe). Duże znaczenie ma tutaj także przynależność do jednego z wspomnianych powyżej typów: wzrokowego i czuciowo-kinestetycznego.

II. Jak wynika z dotychczasowych doświadczeń, przestrzenna orjentacja wzrokowa zależy przedewszystkiem od zespolenia kierunkowo przeciwznacznych odcinków pola widzenia z cechami właściwemi czuciowo- kinestetycznemu schematowi ciała, czego wynikiem jest utrwalenie się pojęć kierunkowych prawo-lewo, przód-tył, góra-dół. Orjentacja prawo-lewo opiera się na spostrzeżeniu uprzywilejowanego stanowiska prawej ręki przy ruchach i jest następstwem daleko posuniętego zróżnicowania się schematu ciała. Podobnie, zdaniem *Kleista*, kierunek góra-dół, przód-tył, mają swe źródło w różnicach dotykowo-kinestetycznych głowy i stóp, przedniej i tylnej strony ciała. Drogą doświadczenia przenosimy cechy czuciowo-kinestetyczne naszego schematu na otaczające przedmioty. Z naszkicowanego powyżej mechanizmu powstawania przestrzennej orjentacji wzrokowej wynika, że zaburzenia jej mogą mieć przyczynę dwojakiego rodzaju: z jednej strony rozprzężenie schematu cz.—k., z drugiej zaś uszkodzenie sfery wzrokowej. Ognisko, którego działanie rozprzestrzenia się z okolicy, gdzie lokalizujemy schemat ciała cz. — k., w kierunku sfery wzrokowej, będzie wywoływać zaburzenia orjentacji przestrzennej zawierające przedewszystkiem pierwiastki czuciowo-kinestetyczne a dodatkowo tylko wzrokowe. Odwrotnie, ognisko atakujące orjentację przestrzenno-wzrokową od strony płata potylicznego wyłączy z niej przedewszyst-

kiem czynniki czysto wzrokowe, a ubocznie wywoła także objawy dające się odnieść do przekształconego optycznie schematu cz. — k. Przypadek nasz jest przykładem pierwszej z powyższych możliwości. Uszkodzenie określonego w poprzednich rozważaniach terytorjum schematu cz. — k. powoduje dezorjentację w zakresie własnego ciała. Błędy dotyczą przedewszystkiem odróżniania strony lewej i prawej. Analiza odczynów apraktycznych wykazuje jednak, że może równie ciężko jest upośledzona orjentacja w stosunkach przestrzennych własnego ciała określonych kierunkiem góra-dół. Najsłabiej stosunkowo zaznacza się zaburzenie w orjentacji przód-tył. Uszkodzenie tych właściwości kierunkowych schematu cz. — k. przenosi się w dziedzinę orjentacji w otaczającej przestrzeni, ale w stopniu niejednakowym. Tutaj odróżnianie strony prawej i lewej uległo zaburzeniu w stopniu mniej więcej jednakowym, natomiast orjentacja w kierunkach przód-tył oraz góra-dół w pierwszym okresie nie wykazuje wypadów. Brak jest również zaburzeń sfery wzrokowej i to w dziedzinach dość ściśle związanych z schematem cz. — k. A więc przedewszystkiem nie znajdujemy, jak to starałem się wykazać, wypadów w zakresie schematu wzrokowego. Owszem — schemat ten, jeżeli jest bezpośrednio dany, ułatwia orjentację. Brak następnie, poza doraźnem określaniem strony prawej i lewej, dalej idących zaburzeń orjentacji w przestrzeni: chory orjentuje się dobrze w topografji ubikacyj klinicznych, opisuje nieźle drogę którą trzeba przejść z sali chorych do ambulatorjum (po kilkakrotnem przejściu) i t. p. Jego aparat poznania wzrokowego działa sprawnie; czytanie zdradza błędy wyłącznie afatyczne, błędy zaś agraficzne dadzą się sprowadzić do amnestycznej apraksji w dziedzinie formuły ruchu pisarskiego. Dopiero w ostatnich dniach przed operacją, równocześnie z pojawieniem się przenoszenia zaburzeń kierunkowych przód-tył na otaczającą przestrzeń, występują w zestawieniu liter z zapałek odczyny z dziedziny apraksji konstrukcyjnej *Kleista* (fig. 6). Są to jedyne w całym zespole objawy energiczniejszego wkraczania sfery wzrokowej w symptomatologję przypadku. Przytoczone powyżej szczegóły z obserwacji chorego zdają się dowodzić ponad wszelką wątpliwość, że rozwój zespołu odbywa się po linji biegnącej od sfery czuciowo-kinestetycznej do wzrokowej, a nie w kierunku odwrotnym. Według *Pötzl'a* przyczyną zaburzeń w odróżnianiu części własnego ciała oraz źródłem apraksji dosiebnej jest dezorjentacja w kierunkach prawo-lewo wywołana zaburzeniami afery wzrokowej. W analizie odczynów mojego chorego nic, nie wskazuje na to by zaburzenia orjentacji prawo-lewo miały być p r i m u m m o v e n s całego zespołu. Przeciwnie, siłą faktów nasuwa się raczej wniosek, że zaburzenia te są tylko jednym z objawów rozprzęgania się schematu cz.-k. Takie błędy jak dotykanie ucha zamiast

nosa i podnoszenie ręki zamiast nogi, leżą strukturalnie na tymsamym poziomie co np. wyciąganie prawej ręki zamiast lewej. To różnokierunkowe rozprzężenie schematu ulega dopiero wtórnie projekcji w otaczającą przestrzeń i to zrazu częściowo, odnośnie do kierunku prawo-lewo.

Do zupełnie podobnego ujęcia zaburzeń orjentacji prawo-lewo i pozostałych kierunków dochodzi *Kleist,* rozważając przypadki własne oraz *Pick'a Bonhöffer'a i Goldstein'a-Gelb'a,* w których błędy z zakresu sfery wzrokowej były znacznie jaskrawsze, niż w przyp. *Pötzl'a. Kleist* odrzuca takie tłumaczenia, jak: utrata wzrokowych obrazów pamięciowych własnego ciała t. j. schematu wzrokowego, utrata t. zw. „Ortsgedächtniss", wreszcie ślepota barw i utrata wyobrażeń wzrokowych. Zaburzenia orjentacji na własnem ciele podobnie jak zaburzenie orjentacji w przestrzeni dotyczące kierunków prawo-lewo i t. d. nie są zdaniem *Kleista* natury czysto wzrokowej, a źródeł ich należy szukać w uszkodzeniu połączeń sfery wzrokowej z czuciową t. j. z czuciowym obrazem ciała. *Kleist* przypuszcza dalej, że osłabienie czuciowego schematu może doprowadzić do dezorjentacji optyczno-somatycznej, głównie w zakresie własnego ciała. Tak jest właśnie w przyp. *Bonhöffer'a.* U mojego chorego pomyłki prawo-lewo dotyczą w równej mierze własnego ciała i otaczającej przestrzeni. Możliwość istnienia przypadków „czystych", w których zaburzenie to ograniczyłoby się wyłącznie do własnego ciała, wydaje mi się problematyczną. Orjentacja kierunkowa w przestrzeni jest tak ściśle związana z orjentacją na własnem ciele, że uszkodzenie ostatniej zdaje się prowadzić automatycznie do błędów w zakresie pierwszej.

Zgodnie z tem, co powiedziałem powyżej, należałoby omawiane zaburzenie lokalizować w okolicy zawiadującej schematem cz.-k. wzgl. jego połączeniami z sferą wzrokową, a więc w dolnym płacie ciemieniowym. Pierwsze przypadki, w których notowano błędy w orjentacji prawo-lewo *(Anton, Hartmann, Pick* i 3 wojenne przypadki *Kleist'a),* wykazywały obustronne ogniska w okolicy ciemieniowo-potylicznej. Okazało się potem, że i w tej dziedzinie zaznacza się przewaga czynnościowa lewej półkuli i że do wywoływania dezorjentacji prawo-lewo wystarczą ogniska lewostronne. Tak było w przyp. urazowym *Pötzl'a:* rana nad lewym z. kątowym, której towarzyszył zespół obejmujący afazję amnestyczną, agrafję, aleksję, hemianopsję oraz zaburzenia prawo-lewo na ciele i w przestrzeni. Nieco dalej do przodu leży ognisko w przyp. *Benhöffer'a:* rozmiękczyna w tylnej części lewego z. nadbrzeżnego i przyległej części z. kątowego — z dezorjentacją prawo-lewo przy zupełnym braku zaburzeń wzrokowych. Ostatnio stwierdzano kilkakrotnie błędy prawo-lewo w przypadkach uszkodzeń przejścia z. kątowego w O_2, wywołujących zespół *Déjèrine'a — Pötzl'a — Gerstmanna,* (afazja amnestyczna,

aleksja, agrafja, akalkulja, agnozja palcowa, zaburzenia prawo-lewo). W tej serji przypadek mój odznacza się umiejscowieniem wysuniętem najbardziej ku przodowi. Mam wrażenie, że w kształtowaniu się odczynów chorego dużą rolę odegrało uszkodzenie korowych ośrodków czuciowych, którą to możliwość rozważał już w swoim przypadku *Bonhöffer*.

III. Na zespół afatyczny składają się u naszego chorego: a) afazja ruchowa, b) amnestyczna, c) afazja przewodnictwa (centralna) d) agramatyzmy.

a) Błędy afatyczno-ruchowe nie różnią się strukturalnie niczem od towarzyszących tak często afazji ruchowej odczynów apraktycznych w zakresie twarzy, które zanaczone są i w naszym przypadku w postaci nieskładnych ruchów warg przy wkładaniu do ust pokarmów i papierosa, oraz grymasów oznaczających uśmiech a wyglądających jak kombinacja uśmiechu, gniewnego marsa twarzy i grymasu jakby obrzydzenia. Są to u naszego chorego jedyne błędy w dziedzinie automatycznych ruchów samoistnych (niepoleconych), dające się pomieścić w ramach ogólnie przyjętych schematów apraksji. Obok nich należy umieścić odczyny afatyczno-ruchowe jako drugą grupę błędów w tej samej dziedzinie (automatycznych ruchów samoistnych). W obu wypadkach chodzi o zupełnie podobne wykolejenia ruchowe. Podobieństwa tego nie obala fakt, że oba automatyzmy ruchowe powstają w sposób nieco odmienny: mimika twarzy kształtuje się z ruchów instynktownych wzgl. impulsywnych pod kontrolą sfery wzrokowej, podczas gdy w krystalizowaniu się automatyzmów ruchowych mowy kierownictwo przypada sferze słuchowej. Mowa jest ruchem ulegającem automatyzacji w miarę nauki. W jej początkach ma miejsce niewątpliwie świadome stosowanie specjalnych odcinków schematu cz.-k. (wargi, język, gardziel) w myśl wskazań sfery słuchowej, modelującej odpowiednie formuły ruchowe. Do pewnego stopnia zdaje się w tem współdziałać także sfera wzrokowa. W stadjum zupełnej automatyzacji mowy odpada świadome stosowanie schematu cz.-k. a równocześnie zaznacza się dość daleko idące wyzwolenie się z pod kontroli słuchu. Pozostaje, podobnie jak w innych czynnościach, wyobrażenie celu (słowo, zdanie) oraz automatyczne wykonanie ruchu kierowanego najniższemi, automatycznemi piętrami schematu cz.-k. Afazja ruchowa jest zatem także rodzajem apraksji spowodowanej zaburzeniami ograniczonego odcinka schematu, podobnie jak mimiczna apraksja twarzy. Zaburzenia są tu jednak znacznie głębsze niż w odczynach opisanych pod I. Tam chodziło o zaburzenie schematu "świadomego", skutkiem czego błędy pojawiały się tylko w ruchach poleconych; tutaj uszkodzenie dotyczy także najniższych pięter schematu i powoduje upośledzenie spontanicznych ruchów automatycznych. Do afazji ruchowej moglibyśmy

zatem zastosować definicję apraksji podaną przez *Kramer'a* i *Sittig'a:* zaburzenie automatyzmów ruchowych. Natomiast błędy chorego w zakresie ruchów prostych i dosiebnych odpowiadają raczej określeniu *Heveroch'a,* który twierdzi, że apraksja jest zaburzeniem ruchów dowolnych. Należy przytem zauważyć, że, jak wynika z niektórych błędów afatycznych, także najwyższe piętra czynnych tutaj odcinków schematu nie są w zupełnym porządku. Wskazywałoby na to upośledzenie powtarzania niektórych liter i słów. Z natury rzeczy apraktyczne odczyny mowy pozostają pod stałą kontrolą słuchu, a ponieważ w tej dziedzinie zaburzenia sensoryczne są minimalne, przeto chory zachowuje w wysokim stopniu eugnozję w stosunku do własnych błędów: z reguły usiłuje się poprawić, często oczywiście bez powodzenia. Kontrola wzroku w apraksji prostej i dosiebnej jest mniej precyzyjna, toteż tam agnozja odnośnie do własnych pomyłek jest wyrażona dość wybitnie. Jednakże i w odczynach afatyczno-ruchowych tkwią pierwiastki agnostyczne: przejawiają się one w agramatyzmach ruchowych, z których chory nie zdaje sobie sprawy.

W powyższem ujęciu afazji ruchowej staję na stanowisku „szkoły apraktycznej“ zapoczątkowanej przez *Jackson'a* a kontynuowanej przez *Liepmann'a, Ballet'a, Laignel-Lavastine'a, Claude'a, Wilson'a* i *Sittig'a.*

O ile chodzi o lokalizację afazji ruchowej mojego przypadku, to należałoby ją odnieść do torbieli oraz towarzyszących jej zapewne innych uszkodzeń przedniego z. środkowego. Przypuszczam, że pewien wpływ miało tutaj także uszkodzenie tylnego z. środkowego. W każdym razie jest rzeczą charakterystyczną, że klasyczna okolica *Broca* jest dość odległą od ogniska chorobowego. Nie możemy wyciągnąć z tego żadnych dalej idących wniosków, nie wiemy bowiem, czy i jakie uszkodzenia wywołał uraz poza zmianami stwierdzonemi operacyjnie.

Afazja ruchowa naszego przypadku zawiera niewątpliwie dużo pierwiastków anartrycznych. Na brak ostrej granicy między obu temi zaburzeniami zwracano uwagę z wielu stron. Jak wiadomo *Pierre Marie* uważa afazję ruchową poprostu za anartrję. Otóż *Sttig,* który podkreśla podobieństwo apraksji do niedowładów i innych zaburzeń ruchowych i chciałby je wszystkie sprowadzić do wspólnego mianownika, stara się jednak odgraniczyć ściśle afazję ruchową od anartrji t. j. zaburzeń wywołanych porażeniem lub niedowładem mięśni artykulacyjnych. Omawiając swój przypadek podkorowej afazji ruchowej, twierdzi, że nie miała ona nic wspólnego z anartrją. Jako dowód na to przytacza zmienność odczynów afatycznych: tak np. chory nie mógł wymówić litery „d“, ale w pewnych sytuacjach i zestawieniach udawało mu się to łatwo. Zmienność ta właśnie cechuje zdaniem *Sttig'a* zaburzenia mnestyczno-skojarzeniowe, np. apraksję i afazję, w przeciwstawieniu do porażeń i niedowła-

dów. Otóż dowód powyższy nie wydaje się zupełnie przekonywujący. Znamy niedowłady i porażenia, w których przychodzi do wyładowań mięśniowych w zakresie porażonych grup mięśniowych: uśmiech w ośrodkowem porażeniu n. twarzowego, kineza paradoksalna w zespołach pozapiramidowych, współruchy, odruchy w porażeniach piramidowych. Wiadomo również, że w niektórych niedowładach stany afektywne mogą wywoływać nieoczekiwane skutki ruchowe. Jest bardzo prawdopodobnem, że przy nauce mowy, w miarę jej automatyzacji, pewne ruchy mięśni artykulacyjnych tracą w zestawieniu z innymi charakter ruchów samodzielnych i stają się współruchami, może nawet odruchami warunkowymi. Ruchy te, a zatem i wywołane nimi dźwięki, mogą przy niedowładzie nie udać się w pewnych warunkach, wyjdą natomiast w zestawieniu z innymi ruchami artykulacyjnymi albo też pod wpływem bodźców słuchowych i wzrokowych, wywołujących pewne stany afektywne. W ten sposób i w niedowładach wyrazi się wyzwalający wpływ sytuacji wzgl. konstelacji, zacierając różnicę między anartrją w znaczeniu *Pierre Marie* a afazją ruchową, pojętą jako zabrurzenie mnestyczno-skojarzeniowe.

b) Błędy amnestyczno-afatyczne naszego chorego są zupełnie typowe dla uszkodzeń dolnej okolicy ciemieniowej. W wspomnianych przypadkach guzów tej okolicy mogłem w wypadach amnestycznych stwierdzić ilościową przewagę słów określających pojęcia w których przewodnią rolę odgrywa pierwiastek wzrokowy. Tutaj natomiast nie mogłem dopatrzyć się szczególnego uprzywilejowania którejkolwiek ze sfer zmysłowych. Wrota poznania czuciowego, słuchowego i wzrokowego są reprezentowane mniejwięcej równomiernie w doborze słów (nazw przedmiotów), których chory nie może sobie przypomnieć.

Na tle całego zespołu apraktycznego zarysowuje się dość jasno rola i miejsce przypadające w udziale odczynom afatyczno-amnestycznym. Istotą swą i mechanizmem przypominają one zupełnie błędy amnestyczno-agraficzne i tworzą razem z niemi grupę zaburzeń amnestyczno-apraktycznych naszego zespołu. W jednych i drugich zaznacza się utrudnienie wywołania odpowiedniej melodji ruchowej, spowodowane prawdopodobnie upośledzeniem specjalnych odcinków automatycznie działającego schematu ciała. Upośledzenie to wywołuje od czasu do czasu zastój w kolejnem, harmonijnem następstwie odpowiednich nastawień inerwacyjnych. Odpowiednio do kierowniczej roli, jaką w różniczkowaniu się i automatyzacji danych odcinków schematu pełnią rozmaite pola zmysłowe, działanie wyzwalające, torujące drogę właściwym procesom inerwacyjnym ma swój punkt zaczepienia w jednym wypadku w sferze słuchowej, (poddawanie na drodze słuchowej kilku słów wraz z zapomnianem), w drugim zaś w sferze wzrokowej (wybieranie właściwej litery spośród kil-

ku napisanych obok siebie). Tak więc afazja amnestyczna nie byłaby niczem innem, jak tylko amnestyczną postacią apraksji mowy. Podobne stanowisko zajmuje *Hilpert*, tłumacząc utrudnieniem inerwacji brak słów w wypowiedziach swego chorego.

c) Zestawiając własne spostrzeżenia z przypadkami *Stertz'a*, *Pötzl'a*, *Piffl'a* i *Hilpert'a*, wyraziłem przypuszczenie, że nasilenie objawów afazji przewodnictwa zależy od większego lub mniejszego uszkodzenia istoty białej zakrętu nadbrzeżnego. Omawiany przypadek przynosi dalsze potwierdzenie tego przypuszczenia: uszkodzenie głębokich warstw wspomnianej okolicy powoduje wybitną afazję przewodnictwa z utrudnieniem i wprost niezdolnością powtarzania słyszanych liter i słów.

Afazję przewodnictwa naszego chorego należy włączyć w ramy całego zespołu apraktycznego. Niezdolność powtarzania dźwięków i słów jest apraktycznym odczynem mowy, w którym bezpośrednio dane spostrzeżenie słuchowe nie może wywołać odpowiednich nastawień inerwacyjnych. Podobnie jak w niektórych przypadkach upośledzone lub wręcz niemożliwe jest naśladowanie cudzych ruchów danych na drodze wzrokowej, tak samo tutaj niedomaga naśladownictwo cudzych melodyj ruchowych podanych za pośrednictwem słuchu. Chory mój nie zdradza błędów w naśladowaniu cudzych ruchów, natomiast wykazuje wybitną afazję przewodnictwa. Świadczy to o tem, że sfera słuchowa jest w danym wypadku uszkodzona dotkliwiej niż wzrokowa, zaczem przemawiają zresztą także agramatyzmy sensoryczne oraz upośledzenie rozumienia dłuższych okresów i zdań.

d) Wypowiedzi chorego roją się od agramatyzmów. Błędy te zjawiają się w najrozmaitszych dziedzinach objętych schematem badania afazji, a więc w samoistnych odezwaniach się, odpowiedziach, recytowaniu z pamięci, powtarzaniu zdań, przedewszystkiem zaś w próbach przeprowadzonych sposobem *Salomon'a* I tak: w uzupełnianiu brakujących przyimków uderzają często błędy, dotyczące przyimka „w". Z innymi daje sobie łatwiej radę. Uzupełnianie rzeczowników w określeniach przysłówkowych nie zawsze trafne: „kąpiemy się w łazienka — łazienki — łazienki — łazience" lub „lampa stoi na — do klosza". Tworzenie zdań z kilku rzeczowników zupełnie niedostateczne, mimo, że użyte do tego celu pojęcia mieszczą się całkowicie w kręgu zainteresowań chorego. Deklinacja zawodzi zupełnie, przyczem uderza wyzwalający wpływ przyimków, które torują zwykle (choć nie zawsze: „pod gruszce, przy dębu") drogę odpowiednim nastawieniom inerwacyjnym, ułatwiając znalezienie właściwej formy gramatycznej. Konjugacja lepsza od deklinacji, ale zdarzają się jednak takie błędy, jak łączenie formy drugoosobowej z zaimkiem 3-ciej osoby, wplatanie czasu przeszłego w konjugację czasu teraźniejsze-

go i t. p. Składanie znanego przysłowia z oddzielnych słów udaje się dopiero po kilku przestawieniach dokonywanych powoli w ciągu dłuższego czasu. Ciekawie wypada ocena zdań pozbawionych sensu skutkiem przestawienia rzeczowników i przypadków. Jeżeli przestawienie dotyczy i rzeczowników i ich przypadków, wówczas chory znajduje zwykle błąd bez trudności. Natomiast przestawienie przypadków z zachowaniem zwykłego następstwa słów w tem samem zdaniu wywołuje często odczyn agramatyczny np. zdanie: „zupa gotuje kucharkę“, poprawia z uśmiechem na: „kucharka gotuje zupę“, ale zaraz potem akceptuje, jako dobre, powiedzenie: „kucharkę gotuje zupa“, podobnie „fryzjera goli broda“. Czasami błędy są głębsze i zjawiają się przy równoczesnem przestawieniu i rzeczowników i ich przypadków, jak np. w uznanem za dobre zdaniu: „grządki rosną na kwiatach“. Jak wspomniałem, agramatyzmy te są często również w mowie potocznej chorego, ale oczywiście nie tak jaskrawe jak w próbach *Salomon'a:* używa rzeczowników w nieodpowiednich przypadkach, czasowników w nieodpowiedniej osobie, niekiedy w postaci bezokolicznika. To ostatnie zdarza się zwłaszcza często, jeżeli zapomniane słowo jest czasownikiem i zostaje poddane we formie bezokolicznej: chory biedzi się napróżno z wyszukaniem odpowiedniej końcówki, wreszcie zniechęcony umieszcza w zdaniu czasownik w postaci bezokolicznika. W wypowiedziach spontanicznych oraz odpowiedziach chorego zaznacza się niekiedy kadłubowa budowa zdań zbliżona do stylu depeszowego.

Jak wynika z zestawienia podanego w protokule historji choroby, w odczynach naszego przypadku można rozróżnić zgodnie z podziałem *Salomon'a*, dwie grupy: a) agramatyzmy wyrazowe (expressywne) oraz b) sensoryczne (impressywne) odpowiadające paragramatyzmom *Kleist'a.* Agramatyzmy wyrazowe zachowują się rozmaicie. Jedne z nich mają charakter parafazji; towarzyszą im próby poprawiania błędów, nie zawsze uwieńczone powodzeniem. W innych zaznacza się pierwiastek sensoryczny a chory zachowuje się w stosunku do nich agnostycznie. W tych ostatnich odczynach zaburzenie dotyczy nietylko automatycznego schematu czuciowo-kinestetycznego, pozostającego na usługach mowy, ale sięga niewątpliwie głęboko w dziedzinę kontroli sfery słuchowej nad praksją mowy. *Broadbent, Heilbronner, Salomon i Forster* sądzą, że między agramatyzmem a afazją ruchową istnieje bardzo bliski stosunek pokrewieństwa. Jeżeli chodzi o błędy wyrazowe (expressywne), które chory usiłuje poprawiać, to sprawa zdaje się być zupełnie jasną. Są one jednym z objawów afazji ruchowej i można zastosować do nich w całej rozciągłości to wszystko, co powiedziałem wyżej o apraksji mowy. Odczynami apraktycznemi będą jeszcze także błędy wyrazowe, w stosunku do których chory zdradza zupełną agnozję: pierwiastek agnostyczny zazębia się

tutaj dodatkowo z mechanizmem czysto apraktycznym. Natomiast inaczej rzecz ma się z agramatyzmami sensorycznemi (paragramatyzmami *Kleist'a*). Trafne wykonywanie takich zadań, jak uzupełnianie brakujących rzeczowników lub przyimków, albo też ocena zdań pozbawionych sensu z powodu przestawienia słów i przypadków, wymaga zupełnie sprawnego działania aparatu sensorycznego mowy a ewentualne błędy mogą być następstwem uszkodzenia albo sfery ruchowej, albo ruchowej łącznie z sensoryczną, albo wreszcie wyłącznie sensorycznej. Tak np. błędy w ocenie zdań pozbawionych sensu należy niewątpliwie zaliczyć w całości do zakresu afazji sensorycznej w szkolnem tego słowa znaczeniu.

Przypadek nasz rzuca pewne światło na sprawę lokalizacji zaburzeń agramatycznych, dotychczas jeszcze nie rozstrzygniętą. *Broadbent, Heilbronner, Salomon* i *Forster* łączą agramatyzm z uszkodzeniem płata czołowego, względnie okolicy *Broca*, natomiast *Pick* i *Kleist, Miraillée* i *Kirchner* umiejscowiają go w płacie skroniowym. Otóż trzeba zauważyć, że przypadki, na których opierały się obie powyższe lokalizacje nie były dostatecznie pewne i jednoznaczne pod względem anatomicznym. Ogłoszony w 1923 r. przyp. *Bonhöffer'a* zdawał się przesądzać sprawę, w jednym przynajmniej kierunku: płat czołowy i okolica *Broca* były nietknięte, a ogniska rozmiękczynowe sadowiły się w środkowej części lewego z. środkowego, w z. nadbrzeżnym, oraz w z. *Heschla* i przyległej wardze T_1 pókuli lewej. *Bonhöffer*, który był początkowo zwolennikiem lokalizacji *Broadbent'a*, dochodzi do wniosku, że przypadek jego dowodzi możliwości powstania agramatyzmu przy uszkodzeniach tylnej części pola mowy t. j. lewej okolicy ciemieniowo-skroniowej, nie przesądzając oczywista znaczenia płata czołowego i okolicy *Broca*. Przypadek mój wykazuje znaczne podobieństwo do przypadku *Bonhöffer'a*. Można przyjąć z dużem prawdopodobieństwem, że okolica *Broca* i płat czołowy są również nietknięte. Zajęte są natomiast niewątpliwie tylny z. środkowy, oraz z. nadbrzeżny. Czy i o ile dotknięty jest także płat skroniowy, tego oczywista nie można bliżej określić. W każdym razie sprawa toczy się w najbliższem jego sąsiedztwie. W ten sposób otrzymujemy terytorjum odpowiadające w znacznej mierze umiejscowieniu rozmiękczyn w przyp. *Bonhöffer'a*. W zupełnej harmonji z tem pozostaje fakt, że agramatyzmy obu przypadków wykazują daleko idące podobieństwa morfologiczne. Wszystko to nie przesądza oczywiście roli F_3 w powstawaniu agramatyzmu. Że jest ona prawdopodobnie niepoślednią, na to wskazują ogłoszone ostatnio przypadki wojenne *Kleist'a*.

IV. Ostatnim w serji odczynów apraktycznych zespołu jest agrafja. Już pobieżna analiza błędów afatycznych wykazuje, że wykolejenia agraficzne nie są tutaj następstwem afazji, lecz równorzędną, wywodzącą się

z tego samego źródła, co i afazja ruchowa, postacią apraksji. Nie chodzi tu przytem o zaburzenia czynności z przedmiotami we właściwem tego słowa znaczeniu. Wskazuje na to choćby fakt, że agrafja jest powszechną w znaczeniu *Wernicke'go* t. zn. dotyczy wszystkich kończyn, niezależnie od tego, czy posługują się przy pisaniu jakimś przedmiotem czy nie (pisanie nogą na podłodze). Strukturalnie błędy agraficzne leżą na tym samym poziomie, co odczyny afatyczno-ruchowe: w jednych i drugich mamy do czynienia z upośledzeniem automatycznych ruchów samoistnych, zatem z apraksją automatyzmów w znaczeniu *Kramer'a* — *Sittig'a*. Odnośnie do agrafji uszkodzony jest nietylko czuciowo-kinestetyczny schemat prawej ręki zautomatyzowany pod kontrolą wzroku przy nauce pisania. Powszechność agrafji wskazuje nato, że uszkodzone muszą być także połączenia tego odcinka schematu z odcinkami zawiadującymi innemi kończynami, t. j. połączenia, przy pomocy których schemat ręki prawej narzuca swoje formuły pisarskie pozostałym kończynom.

Agrafja naszego przypadku ma te same 3 charakterystyczne cechy, które stwierdzamy przy uszkodzeniach w okolicy *Hermann'a* — *Pötzl'a*, (przejście z. kątowego w O_2) oraz dalej ku przodowi położonej okolicy *Wernicke'go* — *Pick'a* (tylna część z. nadbrzeżnego w sąsiedztwie T_1). A więc: bardzo wybitne upośledzenie 1) pisma spontanicznego i 2) dyktatu, podczas gdy 3) odpisywanie jest stosunkowo wcale niezłe. Należy przypuścić, że wzór dany bezpośrednio na drodze wzrokowej jest jeszcze w stanie utorować melodjom ruchowym drogę poprzez rozprzężone części schematu ręki.

Symptomatologja błędów pisarskich chorego charakteryzuje się: 1) zupełnem wypadaniem engramów kinestetycznych, 2) amnestyczno- i ideatoryczno-apraktycznem upośledzeniem wywoływania odpowiedniej formuły ruchu, 3) zniekształceniem liter podług zasady podobieństwa, 4) perseweracjami, 5) zagęszczeniami, 6) błędami afatycznemi. Wszystkie wyliczone tutaj czynniki cechowały również obydwa opisane przezemnie przypadki agrafji nadbrzeżnej. Należy jednak podkreślić, że u chorego T. T. czynnik amnestyczny odgrywał nieporównanie większą rolę, niż w obu pierwszych przypadkach. Chory nie może sobie przypomnieć formuły pisarskiej, a w poszukiwaniu właściwych melodyj ruchowych, rzadko zapuszcza się w kreślenie niekształtnych bohomazów. Zwykłe jego odczyny w takich wypadkach, to paragrafje literowe: kreśli niewłaściwą literę lub jej część składową, stwierdza natychmiast swój błąd i próbuje się poprawić, pisząc szereg innych liter. Podobnie jak w afazji amnestycznej poddanie kilku słów, tak tutaj widok kilku liter (a wśród nich litery zapomnianej) naprowadza go natychmiast na właściwe tory. Bardzo charakterystyczny jest przytem *trick* chorego, polegający na odnaj-

dywaniu zapomnianej litery w własnem imieniu i nazwisku, które pisze bez błędu. Natomiast podobna próba obejścia trudności amnestyczno-agraficznych przy pomocy kolejnego wypisywania liter alfabetu zawodzi. Widocznie związki wewnętrzne, tkwiące w alfabetycznem uszeregowaniu liter mają znacznie słabsze działanie torujące, aniżeli powiązanie liter afektywnie podbarwioną melodją ruchu pisarskiego własnego imienia i nazwiska. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałe, zważywszy poziom kulturalny chorego. Wyjątkowe, w zakresie pisma spontanicznego, znaczenie imienia i nazwiska omówiłem dokładniej przy analizie wspomnianych guzów dolnej okolicy ciemieniowej.

Jest rzeczą charakterystyczną, że w odczynach chorego nie znalazłem żadnych zaburzeń kierunkowych, a więc ani błędów zwierciadlanych, ani też wykolejeń dotyczących rozwoju ruchu pisarskiego w górę i ku dołowi, które mogłem stwierdzić w obu poprzednich przypadkach agrafji nadbrzeżnej. Brak zaburzeń na tym odcinku sfery wzrokowo-przestrzennej należy położyć prawdopodobnie na karb odmiennej lokalizacji. W poprzednich przypadkach uszkodzenie dotyczyło głównie kory z. nadbrzeżnego: tutaj ognisko chorobowe niszczy przedewszystkiem warstwy istoty białej, podczas gdy kora nie jest bezpośrednio zajęta. Także w przyp. *Pötzl'a* (guz przedniej części bruzdy międzyciemieniowej), w którym zaburzenia kierunkowe były bardzo wybitne, guz infiltrował korę mózgową.

Ognisko omawianego przypadku leży w całości w zakresie pola eugrafji określonego przez *Hermann'a* i *Pötzl'a*, nie dotyczy jednak bezpośrednio żadnej z 3-ch okolic, których uszkodzenie wywołuje prawdziwą agrafję, niezależną strukturalnie od innych zaburzeń mnestyczno-skojarzeniowych (F_2 kora tylnej części z. nadbrzeżnego, przejścia z. kątowego w O_2). W każdym razie sprawa toczy się w najbliższem sąsiedztwie okolicy *Wernicke'go — Pick'a*. Ta okoliczność tłumaczy podobieństwa i różnice odczynów chorego w zestawieniu z innymi opisanymi dotychczas zespołami agraficznymi.

V. W zaburzeniach rachunków pamięciowych uderza bardzo wybitne upośledzenie odejmowania w porównaniu z znacznie trudniejszą operacją t. j. dzieleniem. Odejmowanie wykazuje błędy już w operowaniu liczbami jednocyfrowemi, podczas gdy np. jeszcze „21 : 7 = 3“ udaje się zupełnie dobrze. Także mnożenie wypada nieco gorzej od dzielenia. Najskładniej idzie dodawanie. Symptomatologją swą różni się zatem nasza akalkulja od najczęściej spotykanych zespołów, w których trudniejsze działania wykazują odpowiednio większe błędy (np. mój przypadek M. S.). Nie sądzę by okoliczność ta pozwalała tutaj na ujmowanie akalkulji jako pierwotnej w znaczeniu *Berger'a* t. j. niezależnej od innych zaburzeń mnestyczno-skojarzeniowych. W powstawaniu błędów rachunkowych za-

ważyły niewątpliwie na szali zaburzenia uwagi i koncentracji oraz zaburzenia mowy połączone tu najprawdopodobniej z upośledzeniem słowa wewnętrznego. O ile chodzi o umiejscowienie, na uwagę zasługuje fakt, że w grę wchodzi tutaj przedewszystkiem z. nadbrzeżny, pomijany zwykle w rozważaniach nad lokalizacją akalkulji.

*

* *

Na czoło całego zespołu wybijają się zaburzenia apraktyczne, które starałem się wytłumaczyć uszkodzeniem czuciowo-kinestetycznej części schematu ciała. Uszkodzenie to wykazuje rozmaite nasilenie w różnych odcinkach schematu pozostających w związku z sferą wzrokową i słuchową. W niektórych dziedzinach rozprzężenie schematu dotyczy tylko najwyższych świadomych jego pięter; w innych uszkodzeniu ulegają najniższe automatyczne mechanizmy schematu. Zależnie od tego znajdujemy w zakresie rozmaitych czynności różne postacie odczynów apraktycznych. Można je w naszym przypadku zestawić następująco:

1) Zaburzenia schematu cz.-k. „świadomego“: apraksja prosta i dosiebna.

2) Zaburzenia schematu cz.-k. „automatycznego“: afazja motoryczna, agrafja, apraksja ruchów spontanicznych twarzy.

3) Na pograniczu obu tych zaburzeń: apraksja poleconych ruchów opisowych i wyrazowych.

Jak już wspomniałem, *Schilder,* rozszerzając pojęcie schematu ciała wprowadzone przez *Head'a,* zastosował je pierwszy do wytłumaczenia mechanizmu powstawania apraksji. Ruchem zawiaduje cały schemat czuciowo-kinestetyczno-wzrokowy, przyczem jednak, zdaniem *Schilder'a* rola kierująca przypada w udziale składnikowi wzrokowemu. Źródłem zaburzeń schematu jest upośledzenie orjentacji prawo-lewo, które wywołuje przy ruchach dowolnych cały szereg wtórnych odczynów agnostycznych, powodując zupełne rozprzężenie elementów składających się na harmonijny obraz naszego ciała. W następstwie tego ruch, pozbawiony swego naturalnego oparcia, ulega wykolejeniu, dając odczyny apraktyczne. Zapatrywania *Schilder'a* podzielają w całej rozciągłości *Lhermitte, Massary i Kyriako.* Stanowisko zarówno *Schilder'a* jak i autorów francuskich było w zupełności uzasadnione symptomatologją ich przypadków, w których istniały duże zaburzenia sfery wzrokowej dotyczące między innemi także wzrokowego obrazu ciała. Analiza naszego przypadku pozwala posunąć się o krok naprzód. Przedewszystkiem okazuje się, że

dezorjentacja prawo-lewo nie musi być punktem wyjścia i przyczyną wszystkich zaburzeń schematu. U naszego chorego jest ona niewątpliwie objawem genetycznie równorzędnym innym zaburzeniom czuciowo-kinestetycznego obrazu ciała. Pozatem analiza zespołu prowadzi do wniosku, że możliwem jest wybitne upośledzenie czuciowego i kinestetycznego składnika schematu, przy zachowaniu nienaruszonego wzrokowego obrazu ciała. Rozprzężenie schematu czuciowo-kinestetycznego wystarcza samo przez się do wywołania apraksji prostej i dosiebnej. Postępując dalej w kierunku głębszych, fizjologicznie niższych mechanizmów schematu cz.-k., zaburzenie to powoduje pojawienie się szeregu dalszych, zestawionych powyżej postaci apraksji.

Odczyny apraktyczne, jako takie, zawierają pierwiastki sensoryczno-agnostyczne. Oprócz tego dołączają się w naszym przypadku inne samoistne zaburzenia sensoryczno-agnostyczne (agnozja dotykowa, astereognozja, błędy afatyczno-sensoryczne), usprawiedliwiając użytą w tytule nazwę zespołu apraktyczno-agnostycznego.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Anton:* Beiderseitige Erkrankung d. Scheitelgegend. Wien. Klin. Wochschr. 1899. 2) *Adam-Falkiewiczowa St.:* Neur. Polska 1932. XV. 3) *Bonhöffer K.:* Zur Klinik u. Lokalisation d. Agrammatismus u. Rechts-Links-Desorientierung. Monschr. f. Psych. u. Neurol. 1923. 54. 4) *Bonvicini G.:* Störungen d. Lautsprache etc. (Alexander-Marburg: Neurologie d. Ohres). 5) *Bornstein M.:* Remarque sur l'apraxie à propos d'un cas d'apraxie ideatrice. Encéphale. 1911. 6. 6) *Bychowski Z.:* Beiträge z. Nosographie d. apraxie. Monschr. f. Psych. u. Neur. 1909. 25. 7) *Tenże:* Gazeta lekarska 1909. 8) *Goldstein K.:* Über d. Abhängigkeit d. Bewegungen von optischen Vorgängen. Monschr. f. Psych. u. Neurol. 1932. 54. 9) *Grünbaum A.:* Über Apraxie. Zbl. Neur. 1930 55. 10) *Heilbronner K.:* Die aphasischen, apraktischen u. agnostischen Störungen. Lewandowsky: Handbuch. 1910. 11) *Henschen S. E.:* Aphasiesysteme. Monschr. f. Psych. u. Neur. 1927. 65. 12) *Herrmann G. — Pötzl O.:* Agraphie. 1926. 13) *Isserlin:* Agrammatismus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 75. 14) *Jackson Hughlings:* Croon-Vorlesungen. Übersetzt v. O. Sittig. 1927. 15) *James W.:* Psychologie (Dürr) 1909. 16) *Klein R.:* Zur Frage d. zentralen Mechanismen d. Apraxie. Med. Klin. 1924. I. 17) *Tenże:* Über Funktionen d. Parietallappens. Nervenarzt. 1933. 1 — 2. 18) *Kleist K.:* Gehirnpathologie 1934. 19) *Kramer F.:* Aphasie, Apraxie, Agnosie. Lewandowsky: Handbuch. Erg. Band. I. 1924. 20) *Liepmann:* Apraxie. (Brugsch: Erg. d. Med.) 1921. 21) *Tenże:* klinische u. psychologische Untersuchung bei einem Fall v. Dyspraxie u. Agraphie. Monschr f. Psych. u. Neurol. 1929. 71. 22) *Lévy-Valensi:* Apraxie. Nouv. Traité de Méd. 1928. XVIII. 23) *Lhérmitte-Lévy-Kyriako:* Les perturbation de la représentation spatiale chez les apraxiques. Rev. neur. 1925. II. 24) *Lhérmitte-Massary-Kyriako:* Le rôle de la pensée spatiale dans l'apraxie. Rev. neur. 1928. II. 25) *Marie Pierre:* Travaux et mémoires. 1926. 26) *Marie P., Bouttier, P. Bailey:* La planotopokinésie. Rev. neur. 1922. 27) *Mazurkiewicz:* Über d. Störungen d. Gebärdensprache. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1900. XIX. 5. 28) *v. Monakow*

Gehirnpathologie. 1905 29) *Morlaas:* Contribution a l'étude de l'apraxie. 1928. 30) *Niessl v. Mayendorf:* Über neuere u. neueste. Errungenschaften d. Aphasieforschung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927 CX. 2. 31) *Tenże:* Z. Grage d. parietalen Aphasie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933. 147. 32) *Palágyi M.:* Wahrnehmungslehre. 1925. 33) *Pfersdorff C.:* Encéphale 1920. 15. 34) *Pick A.:* Über lokalisatorische Tendenzen in d. Aphasielehre. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925. 95. 35) *Tenże:* Die agrammatischen Sprachstörungen 1913. 36) *Pötzl O.:* Über d. Bedeutung d. interparietalen Region im menschlichen Grosshirn. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925. 95. 37) *Tenże:* Störungen d. Selbstwahrnehmungen bei linksseitiger Hemiplegie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923. 93. 38) *Salomon:* Motorische Aphasie mit Agrammatismus. Monschr. f. Psych. u. Neur. 1914. I. 39) *Schilder P.:* Körperschema 1923. 40) *Tenże:* Studien über Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920. 61. 41) *Tenże:* Fingeragnosie etc. Nervenarzt 1931. H. 11. 42) *Sittig O.:* Über Apraxie. 1931. 43) *Ślączka A.:* Symptomatologja guzów lewej dolnej okolicy ciemieniowej. Neurol. Polska 1933. XVI. 44) *Stockert F. G.:* Lokalisation u. klinische Differenzierung d. Symptoms d. Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. 1934. 134.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. W.
Kierownik Prof. *K. Orzechowski.*

ZWYRODNIENIE WĄTROBOWO-SOCZEWKOWE A NAGMINNE ZAPALENIE MÓZGU.

podali

S. BAU-PRUSSAKOWA I STANISŁAW MACKIEWICZ.

Znaczne postępy poczynione w latach ostatnich na polu kliniki i anatomji patologicznej choroby *Wilsona i stwardnienia wrzekomego Westphala-Strümpla,* cierpień objętych przez *Halla* wspólną nazwą zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego [1]), tworzą rażący kontrast ze skąpemi wynikami w dziedzinie etjologji i patogenezy. Jak dalecy jeszcze jesteśmy od ostatecznego wyjaśnienia zagadnień powyższych, dowodzi ogromna rozbieżność poglądów zarówno co do natury cierpienia, jak i stosunku wątroby do mózgu. Zdaniem niektórych autorów *(Wilson, Pollack, Lehoczky* i inni) zw. w.-s. jest chorobą nabytą, co jednak trudno pogodzić z tym faktem, że występuje ono tak często jako cierpienie rodzinne, a niekiedy nawet — dziedziczne *(H. Higier, Hall).* Przeciw genezie wyłącznie wewnątrz-pochodnej, jako wady rozwojowej *(Rumpel, Meyer, Stöcker* i inni), czy też sprawy abiotroficznej *(Hall),* przemawiają również niektóre okoliczności, że wymienimy tylko związek zw. w. s. z chorobami kiszek, któremu *Bostroem* przypisuje szczególne znaczenie (na podstawie 14 przypadków zebranych z piśmiennictwa i spostrzeżenia własnego), oraz z chorobami zakaźnemi, o których później będzie mowa. Przypadki tego rodzaju wskazują na to, że czynniki toksyczno-zakaźne odgrywają niewątpliwie rolę w powstawaniu zw. w. s., lecz niewyłączną, skoro na cierpienie to zapada stosunkowo mały odsetek osobników, dotkniętych chorobami kiszek, czy też chorobami zakaźnemi. Zatem wydaje się koniecznem współdziałanie czynnika wewnątrz-pochodnego, a być może, jak sądzą *Bielschowsky* i *Hallervorden,* całego szeregu czynników dysgenetycznych.

---

[1]) zw. w. s.

Drugiem zagadnieniem dotąd nierozwiązanem jest wzajemny stosunek obu narządów, dotkniętych sprawą chorobową t. j. wątroby i mózgu. Według całego szeregu autorów (*Wilson, Kehrer, Pollack, Lhermitte* i *Wendel* i in.) punktem wyjścia zw. w. s. jest cierpienie wątroby, zaś zmiany w mózgu są zjawiskiem wtórnem. Spowodowane byłyby jadami doprowadzanemi do mózgu drogą naczyń krwionośnych. Nie jest jeszcze rzeczą wyjaśnioną, czy jadami temi są ciała powstałe przy rozpadzie tkanki wątrobowej, czy też produkty przemiany materji (normalnej lub patologicznej), które, spowodu ubytku odtruwającej czynności wątroby, przedostają się do krwiobiegu w postaci niezmienionej. W przeciwieństwie do autorów wyżej wymienionych, *Böhnheim, Nayrac,* a ostatnio *Rickert,* wypowiadają się za mózgiem, jako pierwszem siedliskiem choroby, uzależniając cierpienie wątroby od zmian w ośrodkach układu roślinnego w okolicy podwzgórkowej. Istnieje jeszcze i trzecia koncepcja (*Hall, Braunmühl, Sjöval, Bostroem, Uchimura, Hallervorden* i in.), w myśl której zmiany chorobowe w wątrobie i w mózgu są równorzędne, wywołane przez ten sam czynnik chorobotwórczy. Rozstrzygnięcie na korzyść jednej z tych trzech teoryj jest niezmiernie trudne, gdyż każda z nich znajduje poparcie zarówno w materjale klinicznym, jak i sekcyjnym. Obok licznych przypadków zw. w. s., przebiegających przez czas dłuższy, a niekiedy nawet aż do śmierci bez wyraźnych objawów klinicznych ze strony wątroby, znane są i takie, w których te ostatnie były poprzedzane przez objawy mózgowe (*Wilson, Schaltenbrand, Lüthy, Elias, Willox, Rauh W., Brückner, Ibrahim, Weger* i *Natansohn, Weiss* i *Boettiger, Schittenhelm-Schemmel, Kehrer, Rystedt, Dziembowsky, Rumpel, Pollack* i in.). W niektórych przypadkach nie stwierdzono wcale zmian anatomicznych w wątrobie (*Wimmer, Bielschowsky, Frölich* i *Harbitz, Pines*) lub zmiany świeższe, niż w mózgu (*Nayrac*), w innych natomiast zmiany w wątrobie były bardzo wybitne, w mózgu zaś nieznaczne [*Schob, Elias, Pollack, Schemmel, Kehrer* — („W i l s o n a b d o m i n a l i s"), *Lhermitte* i *Wendel* — („C i r r h o s e f a m i l i a l e s p l e n o - m é g a l i q u e")].

O ile zdania autorów co do etjologji i patogenezy są jeszcze podzielone, o tyle panuje jednomyślność prawie zupełna co do charakteru zmian anatomicznych w tkance mózgowej, jakkolwiek niektóre składniki sprawy chorobowej (komórki glejowe *Alzheimera,* komórki *Opalskiego,* bujanie naczyń) wymagają jeszcze wyjaśnienia. Jest tedy rzeczą ustaloną, że podłożem anatomopatologicznem choroby *Wilsona* są zmiany zwyrodnieniowe, nie mające nic wspólnego ze schorzeniem naczyń, ani ze s p r a w ą z a p a l n ą. Ten ostatni pogląd jest dla nas szczególnie ważny, gdyż dotyczy bezpośrednio zagadnienia, będącego przedmiotem naszej

pracy, mianowicie stosunku zw. w. s. do nagminnego zapalenia mózgu. Wiemy, że w okresach późniejszych tego cierpienia powstają zespoły amyostatyczne, mogące naśladować, między innemi, chorobę *Wilsona i stwardnienie wrzekome*. Jest to jednak tylko jedna z różnorodnych klinicznych postaci stanów pośpiączkowych, będąca wynikiem sprawy zapalnej w węzłach podstawy. Nas atoli interesuje zagadnienie, czy i w jaki sposób encephalitis epidemica [1]) zrealizować może nie tę objawową, lecz samoistną postać zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego. W piśmiennictwie znajdujemy kilka przypadków, rzucających pewne światło na możliwość podobnego związku. *Oekinghaus* poruszył tę sprawę (1920), opisując 4 przypadki, w których, kilka miesięcy po przebyciu ostrego okresu e. e., rozwinął się typowy obraz choroby *Wilsona* z objawami ze strony wątroby (w 2 przypadkach). W rozpoznaniu różniczkowem między zespołem pośpiączkowym a samoistną chorobą *Wilsona* autor skłania się raczej do rozpoznania stanu pośpiączkowego, a to głównie spowodu braku pierścienia *Kaysera-Fleischera* we wszystkich przypadkach. Wiemy jednak, iż pierścień rogówkowy nie jest objawem stałym w zw. w. s., a zwłaszcza w postaci wilsonowskiej, toteż jego brak nie przemawia z całą pewnością przeciw rozpoznaniu tego cierpienia. Jednakże przypadki *Oekinghausa*, jak również spostrzeżenie *Rabinovitscha* (w którym zespół pozapiramidowy rozwinął się bezpośrednio po okresie śpiączkowym) jako niesprawdzone, mają z natury rzeczy mniejsze znaczenie od przypadków sekcyjnych. Liczba takich przypadków w piśmiennictwie jest bardzo szczupła. *Kleine* opisał chorego, który *w 1918 r.* przechodził „grypę", przebiegającą z sennością. W 4 tygodnie potem wystąpiły objawy następujące: ślinotok, osłabienie i drżenie kończyn, upośledzenie mowy oraz zmiany psychiczne. Po przejściowej poprawie rozwinął się zesjół amyostatyczny, charakterystyczny dla choroby *Wilsona*, z pierścieniem rogówkowym. (Podobną chorobę stwierdzono u brata). Badanie sekcyjne wykazało typowe zmiany w wątrobie i w mózgu. W przypadku, opisanym przez *Annę Schemmel*, niema dostatecznych podstaw do rozpoznania e. e., zresztą sama autorka dopuszcza tylko jej możliwość. Najciekawszy przyczynek do omawianego tu zagadnienia stanowi niewątpliwie przypadek *A. Westphala* i *Sioli'ego*, ponieważ rozpoznanie e. e. i zw. w. s. zostało potwierdzone przez badanie anatomo-patologiczne. U kobiety 36-letniej wystąpiło podczas „grypy" *(w 1918 r.)* drżenie w kończynach prawych. Drżenie to znikło po kilku tygodniach, lecz zjawiło się powtórnie po upływie kilkunastu miesięcy. W dwa lata po wybuchu choroby stwierdzono

[1]) e. e.

porażenie ruchu zbieżnego gałek oraz osłabienie oddziaływania źrenic na przystosowanie przy zachowanym odczynie na światło. Po roku do objawów powyższych dołączyło się porażenie VI pary. Zwolna rozwijał się zespół pozapiramidowy: drżenie, ruchy pląsawicze, skurcze myokloniczne, twarz maskowata. Mowa stała się skandowana, niewyraźna, połykanie utrudnione. Oddziaływanie źrenic na światło wykazywało duże wahania: od odczynu żywego do zupełnej nieruchomości, co, zdaniem *A. Westphala,* jest charakterystyczne dla e. e. Psychika uległa zmianie i w stosunkowo dość krótkim czasie rozwinął się stan zupełnego otępienia. Brak było objawów ze strony wątroby oraz pierścienia rogówkowego. Rozpoznanie wahało się między e. e. a stwardnieniem wrzekomem. Sekcja wykazała zmiany charakterystyczne dla choroby *Wilsona* zarówno w wątrobie, jak i w mózgu. Badanie histologiczne ujawniło ponadto zmiany zapalne w naczyniach i w oponach miękkich.

A zatem w dostępnem nam piśmiennictwie mogliśmy zebrać zaledwie dwa przypadki *(Kleine, Westphal* i *Sioli),* z których szczególnie ten ostatni, jak się zdaje, nie budzi żadnych wątpliwości ani co do e. e., ani też co do późniejszego zw. w. s. Do przypadków tych dołączymy dwa spostrzeżenia własne.

P r z y p a d e k I.[1]) P. T., lat 20, przybył do kliniki 7.IX.1929 r. *W 1918 r.* przechodził chorobę gorączkową, w czasie której spał prawie bezustannie. Po upływie 6 tygodni gorączka ustąpiła, chory był jednak nadal jeszcze nieco senny i jakgdyby oszołomiony. Pozatem czuł się dobrze. Kiedy, w 2 miesiące po wybuchu choroby, wrócił do szkoły, zauważono zmianę w piśmie: litery były zbyt duże a przytem nierówne pod względem wielkości. Objaw ten stale się nasilał. Pozatem chory nie zdradzał żadnych uchyleń od normy; przeszedł do 8-ej klasy gimnazjalnej. Dopiero w 1926 r., a więc w 8 lat po owej chorobie gorączkowej, zjawiły się nowe objawy, a mianowicie: sensacje prądu elektrycznego wzdłuż kręgosłupa, napady senności (zasypiał podczas lekcyj) oraz pewne spowolnienie ruchów. Czasami kończyny dolne „odmawiały posłuszeństwa". W rok później zaczął niewyraźnie mówić, szczególnie utrudnione było wymawianie litery „r". Chory miał wrażenie, jakgdyby język był zadługi, a wkońcu jakgdyby zesztywniał. Tak bywało w ciągu dnia, podwieczór stan się poprawiał. Po upływie 1 — 2 miesięcy dolegliwości te częściowo ustąpiły, zjawiły się natomiast inne objawy: „drgawki" w kończynach górnych, następnie omamy wzrokowe oraz ruchy mimowolne w rozwieraczach szczęk (otwierał usta „jakby chciał coś zjeść"). W 1928 r. do objawów powyższych dołączyły się ruchy mimowolne w kończynach górnych, ślinotok, ruchy skręcania głowy or zanapady przymusowego unoszenia gałek ocznych. Przed 1918 r. był zawsze zdrów, poza odrą i ospą wietrzną w dzieciństwie. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

S t a n o b e c n y. Wzrost średni, budowa kośćca drobna, odżywienie upośledzone. Uwłosienie na wzgórku łonowym o typie kobiecym, na tułowiu cokolwiek za obfite, na kończynach i na twarzy mierne. Płuca oraz serce bez zmian. W ą t r o b a

---

[1]) Pokazywany w Tow. Neurologicznem przez St. Mackiewicza w dn. 16/XI. 1929.

niemacalna, śledziona wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego. W moczu zwiększona ilość urobiliny.

Układ nerwowy. Źrenice równe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Dno oczu — bez zmian. Bystrość wzroku 5/5 obustronnie. Na oburogówkach wybitny pierścień *Kaysera-Fleischera*. Oczopląsu brak; niepokój gałek ocznych; ruchy dowolne zachowane. Fałd nosowo-wargowy wyraźniejszy po stronie pr. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Ruchy mimowolne głowy, polegające na skręcaniu wprawo i unoszeniu podbródka; czasami zjawia się drżenie. Chory często otwiera usta, jak przy ziewaniu, wysuwa język, przygryza wargę dolną. Kończyny górne naskutek przykurczu mięśni stale zgięte w stawach łokciowych i nadgarstkowych (pr. > l). Kciuk przywiedziony, jak w chorobie *Parkinsona*, a pozostałe palce odwiedzione; wszystkie palce są zgięte w stawach śródręcza, wyprostowane w stawach międzypaliczkowych. Siła mięśni zachowana, napięcie zwiększone o charakterze plastycznym. Odruchy przeciwnicze wybitne w zginaczach przedramion oraz w mięśniach barku. W odcinkach odsiebnych obu kończyn drżenie o powolnem tempie i dość dużych wychyleniach, zwiększające się przy próbie palcowo-nosowej. Odruchy brzuszne żywe i równe. Kończyny dolne: stopa prawa w ułożeniu szpotawo-końskiem. Ruchy we wszystkich odcinkach zachowane, z wyjątkiem palców stopy prawej. Siła mięśni dobra, napięcie wybitnie wzmożone. Odruchy ścięgnowe zachowane, odruchów *Babińskiego* i *Rossolimo* brak. W czasie pobytu w klinice chory miewał niekiedy w nocy omamy wzrokowe, czasami także słuchowe. Stan chorego przez pewien czas nie ulegał zmianie. Stramonium okazało się bezskuteczne. Na trzy dni przed śmiercią wystąpił nagle stan podgorączkowy, następnego dnia — 38.8°, porażenie mowy i połykania. Zmarł 23.X.1929 r.

Sekcja. Pericarditis adhaesiva. Myodegeneratio parenchymatosa cordis. Infiltratio adiposa myocardii subsequente dilatatione cordis. Hyperplasia multiplex nodosa hepatis (cirrhosis hepatis atrophica). Tumor lienis chronicus. Colitis pigmentosa follicularis. Emphysema pulmonum. Hypostasis loborum inf. pulm. d. Hyperplasia lymphogland. peribronch. Infiltratio adiposa intimae aortae. Adhaesiones vesicae felleae cum colo et duodeno. Tonsillitis chr. Medulla ossium rubra. Ren arcuatus. Venostasis organorum. (Doc. *Czarnocki*, Zakł. Anat. Patol. U. W.).

Badanie histologiczne wątroby. *(Dr. Chodkowska)*.

Rysunek wątroby miejscami zupełnie prawidłowy, miejscami zatarty. W tych ostatnich miejscach komórki wątroby nie posiadają układu beleczkowego, lecz są porozrzucane. Zarówno ciała komórkowe, jak i jądra są różnej wielkości. Wśród komórek wątrobowych widać krwinki białe; miejscami przeważają limfocyty, miejscami leukocyty. W niektórych komórkach widoczne są przestrzenie po wyługowanym tłuszczu. W tkance łącznej, otaczającej komórki, znajdują się liczne komórki, zawierające hemosyderynę oraz t. zw. kanaliki wrzekome w dużej liczbie. Obraz mikroskopowy przemawia za początkowym okresem marskości.

Mózg. Półkula prawa (przekrój poprzez jądra podstawy): objętość jądra soczewkowego, szczególnie łupiny oraz jądra ogoniastego wyraźnie zmniejszona. Na granicy między łupiną a kulą bladą — cienka szczelina długości mniej więcej 1 cm.; w kuli bladej — plamy o zabarwieniu szaro-brunatnem. W polu *Arnolda* 2 naczynia ze status cribrosus.

P ó ł k u l a l e w a (przekrój w okolicy spoidła przedniego): rozmiękczenie całej łupiny z wyjątkiem części grzbietowej. Objętość przedniej części prążkowia wybitnie zmniejszona. W pochewce przedniej, we wzgórku wzrokowym oraz w subst. — perforata post. liczne naczynia, niektóre ze s t a t u s c r i b r o s u s.

Z m i a n y h i s t o p a t o l o g i c z n e (podług preparatów *Nissla)*: w k o r z e m ó z g o w e j różnych okolic stwierdza się glejozę miernego stopnia o cechach progresywnych; komórki glejowe w istocie białej wykazują przeważnie zmiany wsteczne. W komórkach nerwowych zmiany tylko w V warstwie zrazu czołowego (okres początkowy schorzenia przewlekłego) oraz w szerokiej wstędze rogu *Ammona* (schorzenie ischemiczne).

J ą d r o s o c z e w k o w e: największe zmiany znajdują się w tylnych i górnych odcinkach łupiny oraz w tylnym odcinku kuli bladej. W łupinie pozostały tylko nieliczne duże komórki nerwowe. Uderza tu duża ilość naczyń małego kalibru oraz bardzo liczne komórki glejowe zmienione wstecznie przy stosunkowo małej liczbie dużych, jasnych jąder glejowych bez zarodzi (komórki *Alzheimera* typu I). W innych odcinkach łupiny zmiany postępujące gleju są wybitniejsze, komórki *Alzheimera* typu I osiągają tu znaczne rozmiary. Miejscami są widoczne komórki glejowe *Opalskiego:* duże komórki kształtu owalnego lub okrągłego o zarodzi jednolitej, drobnoziarnistej lub piankowatej, barwiącej się metodą *Nislla* na kolor lekko różowy. Jądro stosunkowo małe, nieregularnie owalne, umieszczone centralnie. Jąderko barwi się często metachromatycznie. Bujanie gleju oraz naczyń widoczne również w kuli bladej. Nie stwierdza się tutaj ubytku komórek nerwowych, raczej zagęszczenie spowodu zmniejszenia objętości jądra. Wszystkie komórki przedstawiają zmiany nietypowe, polegające na tygrolizie i hyperchromatozie jądra. Zarówno w łupinie, jak i w kuli bladej widoczne są komórki tłuszczowo-ziarniste. Jądro ogoniaste nie wykazuje zmian poza bujaniem gleju. W pęczkach prążkowo-bladych (s t r i o - p a l l i d a r n y c h) wybitna glejoza izomorficzna; w spoidle przedniem liczne jądra *Alzheimera,* znacznie większe, niż w innych okolicach.

W z g ó r e k w z r o k o w y. Komórki nerwowe w tylnobocznych odcinkach jądra zewnętrznego przedstawiają obraz schorzenia ciężkiego, w gleju zmiany wsteczne. W tylnej części poduszki stosunkowo dużo komórek *Alzheimera* typu I.

I s t o t a c z a r n a S o e m m e r i n g a. W strefie czarnej widać miejscami barwnik w komórkach glejowych oraz w przestrzeniach międzykomórkowych. W strefie czerwonej w licznych komórkach nerwowych spostrzega się zmiany pośrednie między schorzeniem ischemicznem a ciężkiem. Tu i ówdzie zdarzają się komórki *Opalskiego* widoczne również w jądrze czerwonem.

J ą d r o z ę b a t e. Ilość naczyń zwiększona, w gleju zmiany postępujące i wsteczne. Komórki nerwowe niezmienione.

O l i w k i d o l n e. Ubytki w komórkach nerwowych bez odczynu glejowego.

Na preparatach *Cojala* z kory oraz z istoty białej brak zmian. W jądrze ogoniastem widać przeważnie w sąsiedztwie naczyń grupki astrocytów z dobrze zachowanemi wypustkami. W częściach obwodowych jądra soczewkowatego astrocyty są stosunkowo mało zmienione, w miejscach, które uległy rozpadowi, brak ich zupełnie. Astrocyty pochewki wewnętrznej są w stanie klazmatodendrozy.

S t r e s z c z e n i e. U chorego 20-letniego w 8 lat po przebyciu ostrej choroby zakaźnej, przebiegającej z sennością (w 1918 r.), rozwinął się (w ciągu 3 lat) następujący zespół objawów mózgowych:

ruchy mimowolne w mięśniach skręcających głowę oraz w rozwieraczach szczęk, drżenie głowy, zaburzenia wymowy, utrudnienie połykania, wzmożenie napięcia plastycznego mięśni (szczególnie w kończynach górnych), które w pewnych odcinkach doprowadziło do stałych przykurczów, niedowład palców stopy prawej, drżenie powolne o dużych wychyleniach, zwiększające się podczas ruchów dowolnych w kończynach górnych, wreszcie nieznaczne zmiany psychiczne (przejściowe omamy wzrokowe, rzadziej słuchowe). Pierścień rogówkowy *Kaysera-Fleischera,* lekkie objawy niedomogi wątroby (u r o b i l i n u r j a) oraz powiększenie śledziony uzupełniają obraz chorobowy. Podkreślić należy, że po początkowym epizodzie gorączkowo-śpiączkowym pozostała trwała zmiana charakteru pisma, jak również i to, że rozwój objawów mózgowych w 1926 r. poprzedzały napady senności oraz wyładowań elektrycznych (d é c h a r g e s é l e c t r i q u e s). Przewlekły charakter cierpienia zaostrzył się pod koniec życia. Chory zmarł po trzydniowym okresie gorączkowym, w czasie którego nastąpiło porażenie mowy i połykania. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało przez badanie anatomo-patologiczne, które ujawniło zmiany charakterystyczne dla zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego, a mianowicie gruboziarnisty przerost wątroby, a w mózgu już gołem okiem widoczny proces rozpadowy (ogniska rozmiękczenia, szczeliny) w jądrach podstawy, szczególnie zaś w jądrze soczewkowem. Badanie histologiczne wykazało największe zmiany w ł u p i n i e (zanik małych oraz większości dużych komórek nerwowych, zmiany wsteczne i postępujące gleju z komórkami *Alzheimera* oraz *Opalskiego*, bujanie drobnych naczyń), w k u l i b l a d e j (t y g r o l i z a i h y p e r c h r o m a t o z a jąder komórek nerwowych, zmiany w gleju, jak w łupinie) oraz we w z g ó r k u w z r o k o w y m (w jądrze zewnętrznem ciężkie schorzenie komórek nerwowych, zmiany wsteczne w gleju, w innych odcinkach zmiany postępujące). Ponadto stwierdzono zmiany w komórkach nerwowych V w a r s t w y k o r y p ł a t a c z o ł o w e g o (schorzenie przewlekłe), w s z e r o k i e j w s t ę d z e r o g u A m m o n a (schorzenie ischemiczne) oraz w s t r e f i e c z e w o n e j i s t o t y c z a r n e j *Soemmeringa* (zmiany pośrednie między schorzeniem ciężkiem a ischemicznem). Prawie wszystkie pozostałe okolice mózgu wykazują wyraźne zmiany w tkance glejowej, miejscami postępujące i wsteczne, miejscami tylko postępujące z licznemi komórkami *Alzheimera* typu I oraz *Opalskiego*. Podkreślić należy brak zmian zapalnych.

P r z y p a d e k II[1]). W. St., lat 18, przyjęty do kliniki 4.IX.1933 r. Chory podaje, że przed 3-ma laty przechodził chorobę gorączkową, trwającą przez 3 tygod-

[1]) Pokazywany w Tow. Neurologicznem przez S. Bau-Prussakową w kwietniu 1934.

nie, połączoną z sennością. Po ustąpieniu senności miewał bóle głowy w ciągu kilku dni. W parę miesięcy później przechodził „grypę", w czasie której sypiał znowu bardzo dużo; w nocy bywał nieprzytomny i podniecony. Odczuwał wówczas ból gardła. Innych szczegółów, jak również czasu trwania tej choroby, nie pamięta. Później był podobno zdrów aż do połowy sierpnia 1933 r. W tym czasie został uderzony kijem w głowę i w plecy. Stracił przytomność na przeciąg kilku godzin. W ciągu następnych dwu dni jakoby nic nie widział, odczuwał ból w brzuchu, na ból głowy nie narzekał. W cztery dni po urazie wystąpiły ruchy mimowolne w kończynach, upośledzenie mowy oraz bezsenność. Wywiady rodzinne (o ile choremu wiadomo) bez znaczenia. S t a n o b e c n y. Wzrost wysoki, budowa kośćca, poza lekkiem skrzywieniem bocznem kręgosłupa piersiowego, bez zmian. Na skórze znamiona barwikowe różnej wielkości. Sutki oraz uwłosienie na wzgórku łonowym typu kobiecego. Gruczoły chłonne niemacalne. Płuca, serce bez zmian. Wątroba niepowiększona. Ś l e d z i o n a m a c a l n a, t w a r d a. T° 37°, tętno 78 na minutę, miarowe. Mocz bez zmian.

U k ł a d n e r w o w y. Oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie prawidłowe. Nerwy wzrokowe bez zmian. Ruch zbieżny gałki ocznej lewej niedostateczny, pozatem ruchy gałek normalne. Pierścienia *Kaysera-Fleischera* niema. Twarz nieruchoma, maskowata. Widać w niej częste ruchy mimowolne: skurczowe zaciskanie powiek jedno- lub obustronne, nadmierne rozwieranie ust z przeciąganiem powiek jedno- lub obustronne, nadmierne rozwieranie ust z przeciąganiem kąta lewego wlewo, czasami skurcze mięśni warg, powodujące odsłanianie dziąseł i zębów jak przy śmiechu. Ruch ten występuje współcześnie ze skurczem powiek. W chwilach wolnych od tych skurczów mimowolnych, ruchy dowolne mięśni twarzy są prawidłowe. Od czasu do czasu widać skręcanie głowy to w jedną, to w drugą stronę. Żwacze napina dobrze, ruch boczny żuchwy niemożliwy. Żucie znacznie upośledzone. Połykanie chwilami zupełnie swobodne, chwilami pokarmy stale zatrzymują się w przełyku, a płyny wracają przez nos. Podniebienie miękkie nieruchome przy fonacji. Odruchy podniebienny i gardzielowy zniesione. Krtań bez wyraźnych zmian (dr. *Lewenfisz).* Ze strony pozostałych nerwów czaszkowych brak zaburzeń. Mowa niewyraźna, monotonna, z przydźwiękiem nosowym. Przy śmiechu chory szeroko odsłania zęby, nie wydając yrzytem żadnego dźwięku. K o ń c z y n y g ó r n e: ruchy dowolne możliwe, siła dobra, napięcie mięśni wzmożone o charakterze plastycznym. Odruch przeciwniczy w mięśniach naramiennych dodatni, odruch zatrzaskowy w mięśniach dwugłowych ramion — wzmożony. Obustronna a d i a d o c h o k i n e z a. Odruchy ścięgnowo-okostnowe zachowane. Gdy chory leży spokojnie, w kończynach górnych spostrzega się tylko lekkie zginanie i rozginanie palców. Skoro tylko kończynę uniesie się biernie lub gdy chory poruszy nią dowolnie, natychmiast zjawiają się ruchy mimowolne. Polegają one na szybkiem doprowadzaniu i odprowadzaniu ramienia w stawach barkowych oraz na zginaniu i rozginaniu w stawach pozostałych. Nasilenie ruchów mimowolnych jest zmienne pod względem wychyleń i szybkości. Ruchy ramion przybierają niekiedy charakter rzutowy, a ruchy dłoni przypominają „trzepotanie'. Zdarza się to szczególnie, gdy chory stoi lub chodzi. Wtedy już po paru minutach kończyny wykonywują ruch ku tyłowi i chory chwyta dłonią przedramię kończyny drugiej (twierdzi, że dzieje się to niezależnie od jego woli), przyczem nasilenie ruchów znacznie się zmniejsza. Powłoki brzuszne napięte. W tułowiu ruchów mimowolnych brak. K o ń c z y n y d o l n e: ruchy czynne wszędzie zachowane, siła dobra, napięcie mięśniowe zwiększone, lecz w stopniu mniejszym niż w kończynach górnych. Objaw „paradoksalny" *Westphala* oraz odruchy przeciwnicze dodatnie obustronnie. W pozycji leżącej nie widać ruchów mimowolnych. Podczas chodzenia lub stania zjawia się drżenie w sta-

wach kolanowych, skokowych oraz w palcach stóp. Zarówno w kończynach górnych, jak dolnych ruchy mimowolne są symetryczne. Chód dość szybki, lecz mało elastyczny. Propulsji i retropulsji brak. Czucie powierzchowne i głębokie zachowane na całem ciele. Odruchy ścięgnowo-okostnowe w k. k. g. zachowane. Odruchy brzuszne — O. (powłoki silnie napięte). O. K. i O. A. średnio żywe. Odruch podeszwowy prawidłowy. Odr. *Rossolimo* — O. S t a n p s y c h i c z n y: poziom inteligencji niski, nastrój pogodny, usposobienie łagodne, chwilami jednak chory staje się podniecony, wymyśla sanitarjuszom, popada w konflikty z innymi chorymi. Naogół mało ruchliwy, przeważnie leży w łóżku. Pamięć nieco osłabiona. N a k ł u c i e l ę d ź w i o w e: ciśnienie początkowe 200, po wypuszczeniu 5 cm³ — 150 (C l a u d e). Płyn przezroczysty. Odcz. N. —, A. +, Pandy ++, białko 0,03%, 2 limfocyty w 1 mm³. Odczyn B. W. z krwi i z płynu ujemny.

Chorego poddano leczeniu siarczanem atropiny w dawkach wzrastających. Już przy dawce dziennej 5 mg. nastąpiło zatrzymanie moczu, wskutek czego dawkę tę stopniowo obniżano.

2.X. Od paru dni chory nie może chodzić o własnych siłach. W ciągu ostatniej nocy czuł się źle, nie mógł połykać, tętno było przyśpieszone. Zastrzyknięto podskórnie 0,02 p i l o k a r p i n y. Badanie morfologiczne krwi: ciałek białych 3700, w tem wielojądrzastych 52%, limfocytów 40%, przejściowych 5%, jednojądrzastych 3%, k w a s o c h ł o n n y c h 0%.

3.X. Chory podtrzymywany chodzi z trudem, słania się i pada bez określonego kierunku. Drżenie w kończynach dolnych nasiliło się i jest widoczne nawet w spokoju. Drżenie paluchów ma typ drżenia w chorobie *Parkinsona*. Wyraźny niedowład obu kończyn dolnych z przewagą odcinków ksobnych. Napięcie mięśni obniżone w porównaniu ze stanem poprzednim. Odruchy zatrzaskowe i przeciwnicze nieobecne. O. K. — średnio żywe (1 < pr.). O. A. — średnio żywe, równe. Odr. podeszwowy normalny. Odr. *Rossolimo* — O. Język suchy, krwawienie z dziąseł. Ciepłota prawie stale podgorączkowa.

4.X. Stan lepszy, niedowład kończyn dolnych ustąpił. Odruchy zatrzaskowe i przeciwnicze wróciły. Chory otrzymuje siarczan a t r o p i n y w dawkach zstępujących i n e o p a n k a r p i n ę.

20.X. Stan niezmieniony.

28.X. Ruchy mimowolne słabsze.

15.XI. Ciepłota wieczorami stale podgorączkowa. Owrzodzenie na lewem udzie.

18.XI. T° 38°, obfite poty. Narzeka na ból w sercu. Tony czyste. Płuca bez zmian. Objawów oponowych brak. Usta stale otwarte. Zatrzymanie moczu.

19.XI. T° — 39,9°. Na skórze wysypka drobno-pęcherzykowa (T o x i c o d e r m a? dr. *Gočkowski).*

20.XI. T° — 40°, tętno 120, w narządach wewnętrznych nie zaszła żadna zmiana. Połykanie znacznie upośledzone, pokarmy zalegają stale w jamie ustnej.

Anartrja. Silnie drżenie głowy. Powieki lewego oka stale zaciśnięte, prawego przymknięte. Przytomność zachowana. Chory zmarł 21.XI.

S e k c j a. I n a n i t i o p e r m a g n a. F o c i r a m o l i t i o n i s m u l t i p l. n u c l e o r u m b a s a l. c e r e b r i. H y p e r p l a s i a n o d u l a r i s h e p a t i s. T u m o r l i e n i s c h r o n i c u s. H y p e r p l a s i a a p p a r a t u s l y m p h a t. l i n g u a e e t i n t e s t i n i t e n u i s. U l c u s c u t i s i n r e g i o n e t r o c h a n t e r. m a i o r i s s i n. V e n o s t a s i s r e n u m. (Zakł. Anat. Patol. U. W.).

M ó z g. Opony i zawoje mózgowe bez zmian. Na przekrojach poprzez jądra podstawy widać w jądrze soczewkowem, szczególnie w łupinie, ogniska rozmiękczeniowe, symetryczne, o zabarwieniu szarem. Pozatem nie stwierdza się makroskopowo zmian patologicznych (wyraźne objawy gnicia).

B a d a n i e h i s t o l o g i c z n e. (Preparaty barwione sposobem *Nissla).*

K o r a m ó z g o w a. Architektonika prawidłowa poza lekkiemi przejaśnieniami w warstwie III zrazu czołowego. Glejoza progresywna miernego stopnia. W istocie białej gwiazdki glejowe oraz glejoza dookoła naczyń.

J ą d r o s o c z e w k o w e. W łupinie liczne jamy rozpadowe. W miejscach najbardziej zmienionych nie widać prawie wcale komórek nerwowych, w innych okolicach natomiast zarówno komórki duże, jak i małe są zachowane, lecz zmienione. W komórkach małych zaródź jest często ledwie widoczna, jądro ciemne; w komórkach dużych t y g r o i d jest zachowany, jądro bez wyraźnych zmian, lecz zarysy komórek są niewyraźne. Bardzo obfity rozrost gleju z komórkami o cechach wstecznych i postępujących, wśród których ostatnie przeważają. Komórki *Alzheimera* przeważnie jako duże blade jądra o zarysach często nieregularnych. Bardzo rzadko spotyka się komórki olbrzymie z zarodzią skupioną u jednego bieguna jądra. Miejscami występują jądra glejowe, otoczone ziarenkami zielonego barwika. Pozatem uderza w łupinie wybitne bujanie drobnych naczyń oraz obecność licznych komórek ziarenkowych tłuszczowo- i barwikonośnych.

K u l a b l a d a najbardziej zmieniona w odcinku dolno-zewnętrznym. Komórki nerwowe wykazują zmiany pośrednie między schorzeniem ischemicznem a ciężkiem. Ubytku komórek nie stwierdza się wcale lub w stopniu bardzo nieznacznym. Wyraźne bujanie gleju oraz naczyń, komórki glejowe *Alzheimera* są tu mniej liczne. Widać też złogi barwika, leżącego luźno lub w makrofagach. Pęczki prążkowo-blade odznaczają się dużą ilością gleju zmienionego wstecznie. J ą d r o o g o n i a s t e. Jam rozpadowych brak. Komórki nerwowe zarówno duże, jak i małe wykazują często jasną zaródź i ciemne jądro. Bujanie gleju przeważa w odcinkach bocznych. Komórki *Alzheimera* typu I są tu liczniejsze, niż w innych odcinkach mózgu. Ilość naczyń stosunkowo mała.

W z g ó r e k w z r o k o w y. Miejscami widoczne są ubytki w komórkach nerwowych. W jądrze bocznem i w poduszce wybitny rozrost gleju. Przeważają zmiany wsteczne. Komórki glejowe *Alzheimera* i *Opalskiego* dość liczne. W s p o i d l e p r z e d n i e m wyraźna glejoza o typie wstecznym. J ą d r o c z e r w o n e: wyraźne bujanie gleju w części małokomórkowej z przewagą zmian wstecznych. Miejscami liczba satelitów większa, niż normalnie, tu i ówdzie tworzą one gwiazdki glejowe. Nieliczne komórki *Alzheimera* (typ I) i *Opolskiego.* I s t o t a c z a r n a *Soemmeringa:* bujanie gleju słabsze, niż w jądrze czerwonem, wyraźniejsze w strefie czerwonej, niż czarnej. W tej ostatniej spostrzega się obrazy rozbiórki i transportu barwika melaninowego, leżącego luźno między komórkami oraz w makrofagach. Proces ten nie osiąga jednak większych rozmiarów.

C i a ł a c z w o r a c z e i o p u s z k a nie przedstawiają zmian, poza niezbyt wybitnem bujaniem gleju, szczególnie w istocie siateczkowatej.

M ó ż d ż e k: glejoza miernego stopnia w istocie białej półkul. W jądrze zębatem zmian wyraźnych brak. Zmiany w komórkach nerwowych nie mogą być ocenione, spowodu toczącego się procesu gnilnego. Zmian zapalnych nigdzie nie stwierdzono. Na preparatach *Cajala* są widoczne w jądrach podstawy przerosłe astrocyty, których wypustki uległy rozpadowi (klazmatodendroza? proces gnilny?). Inne metody glejowe

nie udały się. Na preparatach *Spielmeyera, Bielschowskiego* zmian wyraźnych brak. Nie stwierdzono też zmian w rdzeniu.

Badanie histologiczne wątroby (Dr. Chodkowski): Rozrost tkanki łącznej, otaczającej grupy zrazików, których liczba waha się od kilku do kilkunostu. Zraziki są różnej wielkości. Układ beleczkowy komórek nieregularny. Komórki wątrobowe są duże i posiadają wyraźne jądra. Niektóre z tych jąder są bardzo duże i bogate w chromatynę. W niektórych zrazikach widoczne są limfocyty, leżące pomiędzy komórkami wątrobowemi, zawierającemi w zarodzi mniejsze lub większe przestrzenie po wyługowanym tłuszczu. W tak zmienionych miejscach wyraźnie odznaczają się obrzmiałe komórki *Browicza-Kupfera*. W tkance łącznej dookoła zrazikowej widać bardzo liczne szerokie naczynia, wypełnione krwinkami, obfite nacieki limfocytowe oraz liczne kanaliki wrzekome. W preparatach, barwionych metodą *v. Giesona* i *Passiniego*, widać w tkance łącznej bardzo liczne włókna klejorodne. Siatka włókien retikuliny w zrazikach jest wyraźnie zaznaczona (metoda *Passiniego*).

Śledziona: budowa zachowana, grudki nieliczne i małe, miazga czerwona i obfita. Przeważają w niej składniki komórkowe (krwinki czerwone i białe, komórki siateczkowe i splenocyty).

Streszczenie. U mężczyzny 20-letniego rozwinął się w niespełna 3 lata po przebyciu dwuch epizodów gorączkowo - śpiączkowych, a w parę dni po urazie głowy, następujący obraz chorobowy: różnorodne ruchy mimowolne w obrębie głowy i twarzy, będące wyrazem skurczu ruchomego odnośnych grup mięśniowych, przejściowe utrudnienie połykania, widocznie takiej samej natury, mowa zamazana, monotonna, drżenie o dużych wychyleniach, zwiększające się przy ruchach dowolnych w odcinkach odsiebnych kończyn górnych, ruchy zbliżone do pląsawiczych w stawach barkowych, podczas chodzenia mimowolne przerzucanie kończyn górnych do tyłu i chwytanie jednej kończyny drugą (ruch, czyniący wrażenie ruchu wrzekomosamoistnego *Kleista)*, drżenie o małych wychyleniach w kończynach dolnych, występujące początkowo przeważnie podczas stania i chodzenia, w późniejszym okresie nawet w spokoju, wzmożenie napięcia plastycznego mięśni, szczególnie w kończynach górnych; odruchy zatrzaskowe i przeciwnicze we wszystkich kończynach wygórowane, wreszcie wyraźne zaburzenia psychiczne (niski poziom inteligencji, przejściowe stany podniecenia, osłabienie pamięci). Należy szczególnie podkreślić brak pierścienia *Kaysera-Fleischera* oraz objawów niedomogi wątroby. Na uwagę zasługuje ponadto: stan podgorączkowy przez cały czas pobytu chorego w klinice, przejściowy niedowład kończyn dolnych bez objawów piramidowych oraz okres końcowy cierpienia z gorączką do 40°, z wysypką drobno-pęcherzykową (toksyczną?), ze znacznem nasileniem się ruchów mimowolnych, z porażeniem połykania i mowy. Badanie pośmiertne ujawniło rozległe zmiany, z których na plan pierwszy wysuwa się marskość wątroby, charakterystyczna dla zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego, obrzęk przewlekły śledziony oraz zmiany w mózgu,

widoczne już gołem okiem, jako ogniska rozmiękczeniowe w jądrze soczewkowem, szczególnie w łupinie. Badanie histologiczne wykazało, że głównem siedliskiem sprawy chorobowej była istotnie łupina. Stwierdzono tu bowiem jamy, będące następstwem rozpadu tkanki, daleko posunięte zmiany w komórkach nerwowych małych i dużych (miejscami ubytki, miejscami zmiany wsteczne). Zmiany w komórkach kuli bladej zajmują miejsce pośrednie między schorzeniem ischemicznem a ciężkiem, natomiast komórki nerwowe w jądrze ogoniastem są mało zmienione. We wszystkich prawie okolicach mózgu, szczególnie jednak w jądrach podstawy, uderzają wybitne zmiany w tkance glejowej i to zarówno postępujące, jak i wsteczne. W miejscach najbardziej dotkniętych widać liczne komórki *Alzheimera* (duże jądra glejowe, ubogie w chromatynę, przeważnie bez zarodzi), jak również komórki *Opalskiego*. Wybitne bujanie naczyń stwierdza się w łupinie, nieco słabsze w kuli bladej.

Z przytoczonych tu historyj chorób widać, że w obu przypadkach obraz kliniczny odpowiada całkowicie, znanym nam z piśmiennictwa, opisom choroby *Wilsona* — stwardnienia wrzekomego, w których objawy pozapiramidowe, nienależące do klasycznego zespołu tego cierpienia, jak: ruchy pląsawicze, drżenie typu parkinsonowskiego, zdarzają się nierzadko. O ile w przypadku I rozpoznanie zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego nie nastręczało za życia żadnych trudności, a to dzięki obecności pierścienia rogówkowego, o tyle w przypadku II sprawa przedstawiała się trudniej. Brak bowiem było tego właśnie objawu, będącego dotąd najwyraźniejszym sprawdzianem klinicznym omawianego cierpienia. Wystąpienie objawów pozapiramidowych w parę lat po chorobie gorączkowo-letargicznej, nasuwa przedewszystkiem podejrzenie co do stanu pośpiączkowego. Jak to już wspominaliśmy na wstępie, rozpoznanie różniczkowe między wilsonizmem pośpiączkowym a samoistną chorobą *Wilsona,* w razie braku pierścienia rogówkowego, jest niezmiernie trudne. Na obecności lub braku objawów klinicznych ze strony wątroby trudno się opierać, skoro brak ich często w chorobie *Wilsona,* a zdarzają się niekiedy w nagminnem zapaleniu mózgu *(Rossi, Stern* i *Meyer, Birch)*. Badanie anatomopatologiczne ustaliło jednak ponad wszelką wątpliwość rozpoznanie zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego. Zgodnie z obrazem klinicznym, który w obu przypadkach zawierał cechy zarówno choroby *Wilsona,* jak i stwardnienia wrzekomego, zmiany anatomiczne stanowią połączenie procesu wilsonowskiego (rozmiękczenie jądra soczewkowego) z rozlanemi zmianami gleju (bujanie komórek glejowych, komórki *Alzheimera* i *Opalskiego,* znamionujące chorobę *Westphala-Strümpella)*.

Pod względem przebiegu cierpienia widać wyraźną różnicę między oboma przypadkami. W przypadku I choroba trwała przeszło 4 lata, w przy-

padku II — zaledwie około 10 tygodni (od czasu wystąpienia pierwszych objawów mózgowych), natomiast w obu okres końcowy był prawie identyczny: na kilka dni przed śmiercią wystąpiło nagłe obostrzenie sprawy chorobowej z gorączką prawdopodobnie pochodzenia ośrodkowego, gdyż badanie sekcyjne nie ujawniło w narządach wewnętrznych dostatecznych podstaw do wytłumaczenia stanu gorączkowego. W okresie końcowym zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego (jak zresztą i w okresach wcześniejszych), zdarza się niekiedy podwyższenie ciepłoty; wspominają o niem *Ormerod, Hall* (przyp. I), *Braunmühl* (tu obok objawów niedomogi wątroby) oraz *Tschugunov*. W przypadku *Tschugunova* wystąpiła również pod koniec życia wysypka drobno-pęcherzykowa, pochodzenia przypuszczalnie toksycznego.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia zagadnienie dla nas najważniejsze, t. j. stosunek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego do stanu gorączkowo-śpiączkowego, który je poprzedził o lat kilka (8 lat w przyp. I, 3 lata w przyp. II). Czy był to już okres początkowy tego cierpienia, czy też choroba odrębna? W piśmiennictwie są znane przypadki zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego, w których stan senności występował bądź to na początku *(Lauterer)*, bądź to w przebiegu choroby *(A. Westphal, I. Graf, Weger* i *Natansohn)*, jednak nie opisywano dotychczas stanów gorączkowo-letargicznych, trwających po kilka tygodni. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego rzecz taka wydaje się nawet mało prawdopodobna. Skoro bowiem zmiany anatomiczne w zwyrodnieniu wątrobowo-soczewkowem są nieodwracalne, to należałoby się spodziewać wyraźnych zmian w śródmózgowiu i międzymózgowiu, w których to okolicach znajdują się ośrodki, regulujące sen i ciepłotę ciała. Takich zmian w naszych obu przypadkach nie stwierdziliśmy. Z powyższego widać, że bez uciekania się do sztucznych objaśnień, nie można podporządkować stanu gorączkowo-śpiączkowego zwyrodnieniu wątrobowo-soczewkowemu. Należy raczej przyjąć, że obaj chorzy przechodzili e. e., co w przypadku I jest tem prawdopodobniejsze, że cierpienie przypada na rok 1918, a więc na okres początkowy wielkiej epidemji śpiączki w naszym kraju. E. e. nie musi pozostawiać trwałych zmian anatomicznych w układzie nerwowym, to też ich brak w obu przypadkach nie świadczy bynajmniej przeciw ich istnieniu w ostrym okresie klinicznym. Wychodząc tedy z założenia bardzo prawdopodobnego, że w obu przypadkach nagminne zapalenie mózgu poprzedziło zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe, musimy się zastanowić nad rolą, jaką ono odegrało w powstaniu tegoż cierpienia, trudno bowiem przypuszczać, by w grę tu wchodził przypadkowy zbieg dwuch chorób. Jak wynika z opisu histologicznego, e. e. nie wniosła żadnego nowego składnika (pod postacią zmian zapalnych) do procesu chorobowego, albowiem

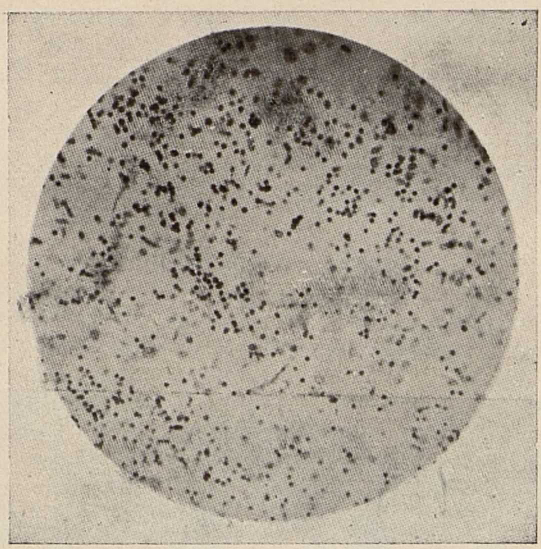
obraz anatomo-patologiczny nie uległ żadnemu odchyleniu od typu klasycznego w chorobie *Wilsona* — stwardnieniu wrzekomem. Z przypadków wymienionych we wstępie, jedynie tylko chory *Westphala* i *Sioli'ego* wykazywał, obok procesu wilsonowskiego, objawy zapalne w naczyniach i oponach mózgowych, lecz autorzy uważają je tylko za współistniejące, a wpływ e. e. sprowadzają do roli czynnika toksyczno-zakaźnego. Ten pogląd wydaje nam się, przy dzisiejszym stanie wiedzy, bodaj najsłuszniejszym. Znajduje on poniekąd potwierdzenie w tym fakcie, że nietylko e. e., lecz cały szereg innych chorób zakaźnych, może wywołać u osobników predysponowanych zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe, jak tego dowodzą przypadki z piśmiennictwa. Tak np. *C. Westphal* przypisywał udział w powstawaniu stwardnienia wrzekomego durowi brzusznemu, który w obu jego przypadkach poprzedzał rozwój choroby nerwowej (w obu istniało również obarczenie neuropatyczne). W przypadku *Forstera* choroba *Wilsona* rozwinęła się w okresie cofania się bardzo rozległych porażeń pobłoniczych. Wprawdzie autor przypuszcza, że choroba *Wilsona* istniała już poprzednio, lecz brak na to dowodów w historji choroby. *Hadfield* wiąże w swym przypadku rozwój zw. w. s. z przebytemi chorobami zakaźnemi: odrą, błonicą, płonicą. U chorego, opisanego przez *Stertza,* choroba wystąpiła po przeziębieniu i reumatyźmie, w przypadku *Pelnara* również w związku z reumatyzmem stawowym. (Przypadek ten jest i z tego względu ciekawy, że pierścień rogówkowy, obecny na początku, znikł po paru latach). U chorego *Tschugunova* zapalenie stawów nie tylko poprzedziło wystąpienie choroby *Wilsona,* lecz towarzyszyło jej aż do śmierci. Musimy tu wreszcie wymienić przypadek szczególnie ciekawy, opisany wprawdzie przez *Ostertaga* pod tytułem „Ueber eine neuartige heredo-degenerative Erkrankungsform", lecz zaliczany przez *Braunmühla* (na podstawie zmian anatomo-patologicznych) do grupy zw. w. s. Dotyczy on dziewczynki 9-letniej, której matka przechodziła zapalenie stawów, a następnie pląsawicę i zapalenie wsierdzia. U córki wystąpiło (w 5 lat po chorobie matki) zapalenie stawów oraz wsierdzia, następnie żółtaczka, a w rok później pląsawica. W okresie cofania się pląsawicy nastąpiło zahamowanie rozwoju umysłowego, równocześnie rozwijał się stopniowo zespół pozapiramidowy (ruchy pląsawicze, atetotyczne, o charakterze skurczu torsyjnego, zesztywnienie mięśni, drżenie i t. d.), do którego dołączyły się objawy piramidowe i napady padaczkowe. Sekcja wykazała chorobę typu *Wilsona,* a w mózgu proces rozmiękczeniowy nie tylko w jądrach podstawy, lecz również w istocie białej półkul mózgowych na dużej przestrzeni. Właśnie to rozprzestrzenienie się sprawy chorobowej, jak również cechy morfologiczne komórek glejowych, różniących się nieco od gleju alzheimerowskie-

go typu II, a wreszcie niezupełnie typowy obraz kliniczny, skłoniły autora do wyodrębnienia tego przypadku od choroby *Wilsona* — stwardnienia wrzekomego (co, zdaniem *Braunmühla,* nie jest uzasadnione, gdyż w przypadkach, zebranych przezeń z piśmiennictwa, stwierdzono ogniska rozmiękczenia również i w istocie białej półkuli mózgowych). *Ostertag* przypuszcza, że w powstaniu cierpienia współdziałały jady zewnątrzpochodne z czynnikiem wewnątrzpochodnym („minderwertige Erbanlage").

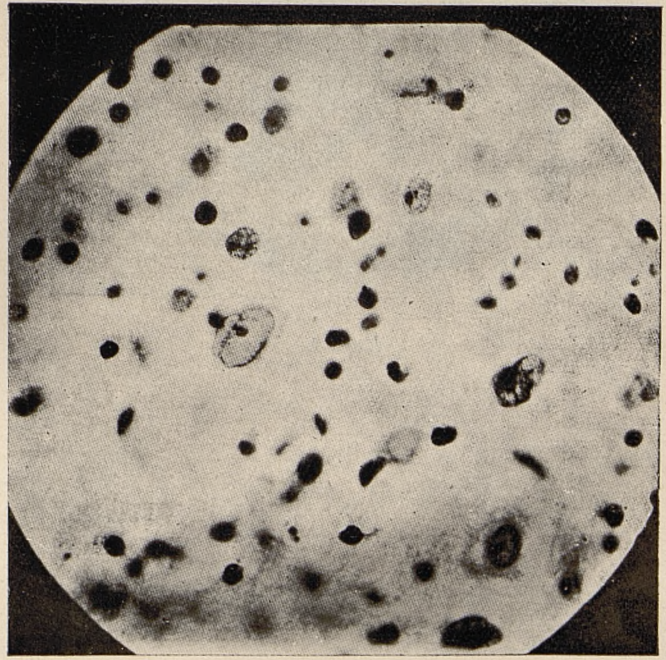
Przytoczone tu fakty wskazywały więc na to, że zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe, ujawniające się po j a k i e j k o l w i e k c h o r o b i e z a k a ź n e j, może zależeć od czynników nieswoistych. Czy jady atakują w tych przypadkach tkankę mózgową bezpośrednio, czy też za pośrednictwem wątroby, pozostaje nadal nierozwiązane, mimo bogatego już materjału klinicznego i sekcyjnego oraz licznych doświadczeń na zwierzętach. Niezależnie od tego, czy źródłem jadów są sprawy kiszkowe *(Bostroem),* czy nagminne zapalenie mózgu lub jakakolwiek inna choroba zakaźna, obraz anatomo-patologiczny wykazuje zawsze te same cechy zasadnicze choroby *Wilsona* — stwardnienia wrzekomego. Zarówno przypadki nasze, jak i spostrzeżenia innych autorów nie dostarczają podstaw do wyodrębnienia postaci zapalnej choroby *Wilsona,* jako postaci pośredniej między zwyrodnieniem wątrobowo-soczewkowem klasycznem a „wilsonizmem" pośpiączkowym. Nie możemy uwzględnić z tego stanowiska przypadku *Holcera* (zespół *Wilsona* z pierścieniem rogówkowym we wczesnym okresie e. e., prawie zupełne ustąpienie objawów po upływie 5½ tygodni), gdyż nie został sprawdzony anatomicznie, a czas obserwacji był bardzo krótki.

PIŚMIENNICTWO.

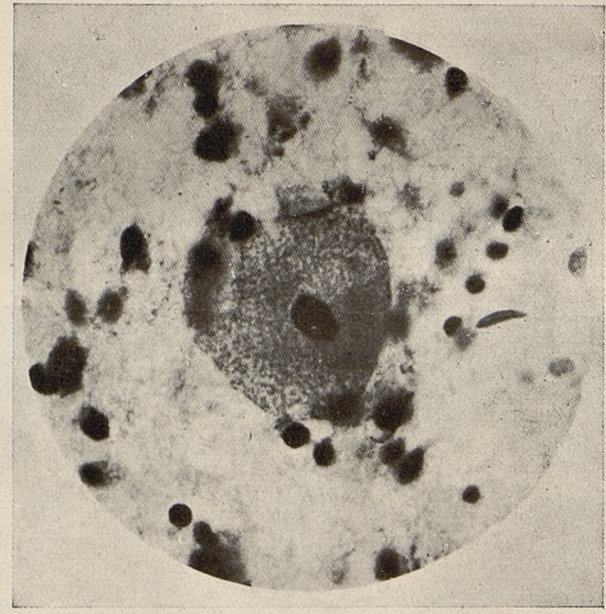
Bielschowsky: Journ. f. Psychol. u. Neur. T. 24 (1918) i T. 27 (1922). — *Bielschowsky* i *Hallervorden:* Journ. f. Psychol. u. Neur. T. 42 (1931). — *Boenheim:* Z. Neur. T. 60 (1920). — *Bostroem:* Der amyostat. Symptomenkomplex (1922). — *Branmühl:* Z. Neur. T. 130 (1930) i T. 138 (1932). — *Dawidenkow:* Z. Neur. T. 103 (1926). — *Elias:* Kl. Wschr. Nr. 22 (1930). — *Forster:* Zbl. Neur. T. 25, str. 230 (1921). — *Graf, Ilse:* Z. Neur. T. 137 (1931). — *Hall:* La dégénérescence hepatolenticulaire (1921). — *Hirschber:* Kl. Wschr. Nr. 5 (1933). — *Holzer:* Berl. kl. Wschr. Nr. 38 (1921). — *Kehrer:* Z. Neur. T. 129 (1930). — *Kirschbaum:* Dtsch. Z. Nervenheilk. T. 77 (1923). — *Kleine:* Zbl. Neur. T. 33, str. 139 (1923). *Lauterer:* Zbl. Neur. T. 66, str. 52 (1933). — *Lehoczky:* Arch. f. Psychiatr. T. 95 (1931) i T. 98 (1932). — *Lhermitte* i *Wendel:* Presse méd. T. II (1929). — *Lüthy:* Dtsch. Z. Nervenheilk. T. 123 (1932). — *Oeckinghaus:* Dtsch. Z. Nervenheilk. T. 72 (1921). — *Orzechowski* i *Skłodowski:* Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego czarnego. Polska Gaz. lek. Nr. 43 (1927). — *Ostertag:* Arch. f. Psychiatr. T. 77 (1926). — *Pelnar:* Zbl. Neur. T. 38, str. 150 (1924). — *Pollack:* Jahrbüch. f. Psych. T. 47 (1930). — *Rabinovitsch:* Z. Neur. T. 94 (1925). — *Rauh W.:* Z. Neur. T. 123 (1930). —



Ryc. 1



Ryc. 2.



Ryc. 3.

Ricker: Z. Neur. T. 140 (1932). — *Rystedt:* Zbl. Neur. T. 35, str. 332 (1924). — *Schaffer:* Arch. f. Psychiatr. T. 86 (1928). — *Schemmel:* Dtsch. Z. Nervenheilk. T. 106 (1928). — *Schob:* Arch. f. Psychiatr. T. 87. — *Söderberg:* Dtsch. Z. Nervenheilk. T. 64 (1919). — *Stern* i *Meyer-Bisch:* Kl. Wschr., str. 1559 (1922). — *Tschugunov:* Z. Neur. T. 86 (1923). — *Uchimura J.:* Z. Neur. T. 123 (1930). — *Weger* i *Natansohn:* Arch. f. Psychiatr. T. 88 (1928). — *Weiss* i *Böttiger:* Kl. Wschr,. str. 1169 (1923). — *Westphal* i *Sioli:* Arch. f. Psychiatr. T. 66 (1922). — *Wilson:* Lewandowsky — Handbuch T. V. — *Wimmer:* R. N. T. II (1921).

OBJAŚNIENIE RYCIN:

Ryc. I. Zmiany zwyrodnieniowe w łupinie z komórkami glejowemi Alzheimera.

Ryc. II. W środku pola widzenia komórka glejowa Alzheimera („nagie jądro") z pofałdowaną błoną jądrową.

Ryc. III. Komórka glejowa Opalskiego.

Z pracowni naukowej Szpitala Państwowego dla psychicznie chorych w Tworkach.

ANATOMJA PATOLOGICZNA WODOWSTRĘTU U CZŁOWIEKA[1]).

Podał

DR. MED. ZYGMUNT MESSING,
Prosektor szpitala.

Miałem możność zbadania układu nerwowego ośrodkowego w dwóch przypadkach wścieklizny ludzkiej.

W Karolewie koło Falenicy mały piesek domowy pokąsał 9 osób i w parę dni zdechł. Pokąsani, nie przypuszczając, że pies był wściekły, nie poddali się leczeniu. U dwóch osób, które trafiły do Szpitala w Tworkach, 30-letniej kobiety i 7-letniego chłopca, objawy wodowstrętu wystąpiły w 2 miesiące po pogryzieniu.

Zanim przystąpię do omówienia przypadków własnych, w krótkości naszkicuję obecny stan wiadomości o anatomji patologicznej wścieklizny ludzkiej.

W rozwoju badań nad wścieklizną rozróżniają trzy etapy: początkowo interesowano się prawie wyłącznie zmianami zapalnemi, później — zmianami wstecznemi w komórkach nerwowych, wreszcie poświęcono uwagę ciałkom *Negri'ego*. Ostatnio zajmują się znowu zmianami zapalnemi, które według *Schükri'ego-Spatza, Klarfelda,* jak również *Löwenberga, Krinitzky'ego* i *Slotwer'a* mają swem umiejscowieniem bardzo przypominać nagminne zapalenie mózgu. Według *Spatz'a* wścieklizna należy do tego typu cierpień co e n c e p h a l i t i s e p i d e m i c a, choroba *Heine-Medine'a* i *Borna,* t. j. do rozsianych zapaleń istoty szarej mózgowia z umiejscowieniem przeważnem w pniu mózgowym. Jad wścieklizny jest niewidoczny, przechodzi przez filtry, wykazuje wybitny neurotropizm, przenosi się wzdłuż nerwów, największe zmiany występują w zwojach międzykręgowych i współczulnych *(van Gechuchten)*, zajmując cały ich

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XIV Zjeździe psychjatrów Polskich w Krakowie w r. 1934.

szereg, zaś w rdzeniu kręgowym sprawa ogranicza się kilkoma odcinkami najbliższymi miejsca wejścia jadu *(Marinesco* i *Draganesco)*, po stronie ukąszenia zmiany w rdzeniu mają być silniejsze *(Schaeffer)*. Inaczej przedstawia się sprawa zapalna w opuszce, śród- i międzymóżdżu *(Marinesco* i *Draganesco):* bardzo wybitne są zmiany na dnie komory IV w okolicy jąder nerwów: błędnego, językowo-gardzielowego i podjęzykowego, słabną w okolicy wodociągu Sylwjusza. Zapalenie ma być niezwykle silne naokoło komory III w sąsiedztwie jąder guza popielatego i w konarach mózgowych w istocie czarnej. Brak zmian zapalnych naokoło komór bocznych, mianowicie nie widać ich w rogu Ammona, wzgórzu wzrokowem, prążkowiu i korze mózgu.

Według *Schükri-ego-Spatz'a, Krinitzky'ego, Slotwer'a, Löwenberg'a* i *Kroll'a* sprawa w układzie nerwowym kieruje się domózgowo i jak daleko sięga, zależy od czasu trwania choroby, często dochodzi bardzo daleko w mózgu, zwykle jednak bywają zajęte tylko uncus i cornu Ammonis. Według *Rojas'a* najsilniej zajęte są części podwzgórza i wzgórza, sąsiadujące z komorą trzecią. W zajętem silnie śródmóżdżu nie tknięte bywa jądro czerwone. Są zaoszczędzone podstawa mostu i opuszki i móżdżek. Kula blada bywa najpóźniej zaatakowana.

Zmiany zapalne wyrażają się w: 1) naciekach, 2) odczynie glejowym i 3) zmianach wstecznych komórek zwojowych.

W podręcznikach *Schaeffer'a* i *Kraus-Gerlach-Schweinburg'a* jest mowa o naciekach prawie wyłącznie limfocytowych, czasami wspominają o makrofagach i komórkach plazmatycznych. Według *Marinesco* i *Draganesco* naczynia są nacieczone limfocytami i monocytami, *Schürki* i *Spatz* pierwsi spostrzegali leukocyty, uważali, że pod tym względem ich przypadek stanowi wyjątek. *Löwenberg* stwierdził toż samo, a w jednym z jego przypadków było tak dużo leukocytów, że autor mówi o encephalitis purulenta. *Krinitzky* i *Slotwer* wspominają również o leukocytach wielojądrzastych. Według *Rojas'a* obecność leukocytów należy do stałego obrazu wścieklizny i występuje zwłaszcza w przypadkach o burzliwym przebiegu. Nacieki leżą bądź w przestrzeniach *Virchow'a-Robin'a*, bądź śródmiąższowo i wtedy komórki naciekowe leżą między bujającemi komórkami glejowemi. Wywędrowywanie ma tam miejsce, gdzie zapalenie jest szczególnie silne.

Odczyn gleju wyraża się: 1) w tworzeniu guziczków, inaczej grudek *Babes'a*, 2) luźnych ognisk bujającego gleju, przeważnie około naczyń i 3) w rozlanem bujaniu gleju. Wspomniane luźne ogniska bujania gleju są bądź charakteru mięszanego i wtedy zdarzają się w nich leukocyty *(Rojas)*, bądź wyłącznie glejowego, prawdopodobnie w tworzeniu ich przyjmują udział komórki *Hortegi*, makro- i oligodendroglej. Luźne ogni-

ska około naczyń składają się z komórek kratkowatych, zawierających małe krople tłuszczu.

Zmiany wsteczne komórek nerwowych występują nie tylko tam, gdzie są zmiany zapalne. Opisywano przeważnie chromatolizę. Włókienka bez zmian.

W oponach jest stan zapalny, znajdują się histjocyty i pojedyńcze limfocyty nawet na wypukłości, a na podstawie mózgu, zwłaszcza w fossa interpeduncularis wyraźne zapalenie opon. *Rojas* znajdował tu leukocyty wewnątrz makrofagów.

Natura i znaczenie ciałek *Negri'ego* w patogenezie wścieklizny nie zostały dotąd wyjaśnione. Twory te spostrzega się wyłącznie w komórkach zwojowych ludzi i zwierząt chorych na wodowstręt. Tylko w 12 — 15% brak ich w rogu Ammona, w którym prawie stale są obecne. Barwią się na różowo eozyną sposobem *Lenz'a* lub *Mann'a*, są okrągłe lub owalne, leżą w ciele komórek bądź pozornie zdrowych, bądź mniej lub więcej zmienionych, nawet w cieniach komórek. Czasami bywa ich po kilka w jednej komórce. Cienka warstwa zewnętrzna jest barwy niebieskiej, wewnątrz znajdują jedno lub kilka ziaren ciemnoniebieskich. Czasami w środku ciałka *Negri'ego* w wodniczce mieści się twór zasadochłonny powstały prawdopodobnie ze zlania się pojedyńczych ziaren, a na obwodzie leży zmienna liczba niebieskich ziaren.

Przypadek I. M. Julja, lat 30, zamężna, dostarczona przez męża do Szpitala w Tworkach dnia 9.IX.33 r. Rodzice zdrowi, żyją. Jest zamężna 11 lat, ma troje dzieci. Przed 2 miesiącami została pokąsana przez pieska domowego w kciuk i palec wskazujący u ręki prawej. Od wczoraj chora miała ciepłotę 39°, przytomności nie traciła, miała darcie w prawej kończynie górnej, w nocy nie spała, miała napady kurczów. Obecnie uskarża się na duszność, kurcze w mięśniach klatki piersiowej i gardle, nic nie może połykać.

Badanie kliniczne wykazuje: Twarz blada, mało ruchoma, maskowata, wyraz twarzy bolesny, nieznaczny wytrzeszcz, źrenice szerokie, prawie nie reagują na światło. Odruchy kolanowe słabe. Skurcze serca nieprawidłowe. Tętno niemiarowe, słabo napięte, 90 uderzeń na minutę.

Przebieg choroby: Ciepłota o dużych wahaniach hektycznych: 36,4° — 39,4°. Chora stale bardzo niespokojna. Nastrój zmienny. Przeważnie przystępna. Bywają chwile, gdy jest gniewnie wzburzona. Ostrzega wtedy, by do niej nie zbliżać się, gdyż będzie biła lub gryzła. Chwilami boleśnie krzyczy, czołga się na plecach po podłodze, bije piętami w drzwi. Podniecenie płciowe. Lamentuje i prosi o przebaczenie. Ma omamy: czuje, że jej gardło zatykają korkiem, że jej zęby brzęczą, że czuje jakieś mrowienie po ciele, słyszy jakieś dzwony. Wyrzeka, że się źle z nią obchodzą, biją ją, nie leczą, że musi konać, jak wściekła suka. Chwilami przytomność zamglona. Pod wieczór podniecenie wzmaga się. Coraz częściej występują skurcze w obrębie mięśni przełyku i krtani, oraz coraz dłużej trwają. Obfity ślinotok. Mowa urywana, zduszona, niekiedy przechodzi w krzyk. Nie przyjmuje pokarmów, nie oddaje moczu, ani

kału. Bardzo osłabiona: nie może ustać chwili o własnych siłach. Tony serca ciche, głuche, Tętno znika. Zmarła w nocy nagle.

Badanie pośmiertne. Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: Hyperaemia meningum et cerebri. Ecchymoses submeningeales. Adhaesiones pleurae sinistrae. Caverna pulmosis sinistri. Myodegeneratio cordis. Offuscatio parenchymatosa hepatis et renum. Cystis ovarii dextri.

Badanie mikroskopowe układu nerwowego ośrodkowego. Opony miękkie mózgu przekrwione, obrzękłe, zwłókniałe, widać bardzo wybitne granulacje *Pacchiona* i bujanie śródbłonka oponowego.

Cytoarchitektonika *kory mózgu* zachowana. W powierzchownych — II i III warstwach — kory mózgowej komórki zwojowe mają zaródź pienistą, rozpływającą się. Jądra są prawie tej samej barwy co zaródź. Wypustki cienkie, krótkie bez tygroidu. Miejscami komórki skurczone. W warstwie IV i głębiej jądra są jaśniejsze o wyraźnej budowie, lecz zaródź nadal ma budowę pienistą, często na obwodzie rozpływającą się. Tu i owdzie w komórkach piramidowych niewielka ilość lipoidów. Glej naogół zachowuje się spokojnie. Zdarzają się pojedyńcze duże jądra glejowe.

Naczynia szarej warstwy kory są puste o ścianach cienkich. Wszędzie w istocie białej, w rozrosłych komórkach przydanki ścian naczyń złogi ciemnozielonego barwika i tłuszcz. Liczne sploty naczyniowe. Miejscami wzdłuż naczyń bujają komórki oligodendrogleju, tu i owdzie, ale bardzo rzadko (frontalis agranularis), w miejscach rozgałęzień naczyń widać limfocytowe nacieki, zdarzają się wielkie żerne komórki napełnione ciemnozielonym barwikiem. Naokoło niektórych naczyń bujanie gleju jest bardzo wybitne, czego wynikiem jest opustoszenie tkanki, nawet rozmiękanie.

Róg Ammona mało zmieniony. Wstęga piramid dobrze zachowana, choć wybitnie stłuszczona, najmniej stłuszczony jest sektor *Sommer'a;* miejscami brak komórek; w głębokich warstwach komórki w stanie ciężkiego schorzenia. W istocie białej rogu *Ammona* ściany żył tu i owdzie nacieczone limfocytami, wśród których zdarzają się pojedyńcze leukocyty i komórki tuczne.

Zwoje podstawne są niezmienione; zrzadka bujanie oligodendrogleju około naczyń.

Dopiero w *śródmóżdżu* zaczynają się wyraźne nacieki okołonaczyniowe, jest ich jednak niewiele, leżą przeważnie w czepcu, składają się wyłącznie z limfocytów. Tu i owdzie zdarzają się grudki glejowe *Babes'a.* Kilka takich grudek znajduje się w istocie czarnej; zawierają one melaninę. Brzusznie od istoty czarnej, w zarodzi komórek glejowych widać kolosalną ilość barwika zielonego. Neuronophagia komórek melaninowych. Komórki jądra bloczkowego są stłuszczone.

Rdzeń przedłużony. W dnie komory IV pojedyńcze naczynia są nacieczone. Nacieki składają się z samych limfocytów. W okolicy jądra XII, nawewnątrz od substantia gelatinosa Rollando i tuż obok kanału środkowego na wysokości skrzyżowania piramid widać ogniska bujającego gleju (grudki *Babes'a).* Niektóre komórki jądra podjęzykowego i przednich rogów okolicy skrzyżowania piramid są chromatolityczne.

Rdzeń kręgowy. Największe nacieki w *części szyjnej,* zwłaszcza w bocznych rogach, chociaż znajdują się również w rogach przednich i w przedniobocznych sznurach. Składają się z limfocytów, wśród których znajdują się postacie przejściowe do komórek plazmatycznych. Nie widzieliśmy ani jednego leukocyta. Tu i owdzie

grudki *Babes'a:* na zewnętrznym brzegu rogu tylnego, w kolumnach *Clarke'a,* na grzbietnym brzegu rogu przedniego. Składają się przeważnie z bujających komórek mikrogleju, częściowo makrogleju. Pozatem w sąsiedztwie nacieków okołonaczyniowych i wogóle w przednim rogu widać wybitne bujanie gleju plazmatycznego. W *części piersiowej* rdzenia kręgowego nacieki mniejsze, tylko w kolumnie *Clarke'a.* Bujanie gleju w całej istocie szarej. W *części lędźwiowej* nacieki okołonaczyniowe są jeszcze słabsze i tylko w przednich rogach. Glej zaś buja, przeważnie mikroglej.

Komórki zwojowe w całym rdzeniu kręgowym są zmienione: przeważnie jest to chromatolyza, wybitne stłuszczenie, choć zdarzają się zmiany innego typu, często widać cienie komórek.

W *móżdżku* nacieków okołonaczyniowych nie stwierdza się, natomiast w istocie białej wzdłuż naczyń wybitne bujanie gleju. Komórki *Purkinjeg'o* i jądra zębatego są w stanie chromatolyzy. W jądrze zębatem umiarkowane bujanie gleju.

Barwienie na komórki *Hortegi* i sposobem *Cajal'a* i *Bielschowsky'ego* nie dały wyników pozytywnych.

Przypadek II. R. Marjan, lat 7, przybył do Szpitala w Tworkach 20.IX.33 r. W czerwcu pokąsany przez pieska domowego, który w parę dni potem zdechł. Chłopiec otrzymał 8 zastrzyków szczepionki. Od wczoraj niepokój ruchowy, lęk, „zatykanie, tchnienie", pokarmów nie przyjmuje. Przytomny, skarży się na „brak tchu", w karetce pogotowia cały czas wybitny niepokój ruchowy, gryzł palce, ślinił poduszki. Przy przyjęciu nastrój zmienny, lękowy, płaczliwy, kapryśny. Dużo ruchów zbędnych, czasem nieskoordynowanych. Niespokojne, biegające oczy. Źrenice szerokie. Głos czasami przechodzi w krzyk. Oddech nierówny.

Na oddziale tak samo niespokojny: to siada, to się podnosi, odwraca się do okna, to do ściany, siada na nocniku, zrywa się, siada na łóżku, zaczyna bić rękami o ścianę. Stale jękliwym głosem popłakuje. „Nie mogę się wysrać", mówi „nie dmuchajcie na mnie", zaczyna nagle krzyczeć „nie dmuchaj na mnie". Chwyta się za brzuch, to znów za boki. Na pytania odpowiada, przytomny. Wie, że choroba powstała od ukąszenia przez psa. Orjentuje się w czasie i miejscu. Jednak badania psychjatryczne dokładne niemożliwe. Choremu zimno, kładzie się do łóżka, prosi o nakrycie go kołdrą, gdy go nakryć, natychmiast zrywa się, bije rękami i nogami, krzyczy. Chory nie może przyjmować żadnych pokarmów stałych, ani płynów, pomimo że odczuwa pragnienie. Twarz wykrzywia się kurczowo. Widać, że ma kurcze to w tych, to w innych miejscach.

Stopniowo narastanie wszystkich objawów: coraz większy niepokój, lęk przed dotknięciem, obawa picia, kurcze, parcie na stolec. O godz. 23-ej nastąpiła śmierć.

Badanie pośmiertne. Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: Hyperaemia meningum et cerebri. Oedema cerebri. Thymus persistens. Myodegeneratio cordis.

Z protokułu sekcji należy podkreślić: waga mózgu 1435 gr. Mózg przekrwiony o spoistości wybitnie zmniejszonej.

Badanie mikroskopowe układu nerwowego ośrodkowego. Opony miękkie mózgu przekrwione i pogrubiałe, zawierają liczne komórki śródbłonkowe, pojedyńcze limfocyty i w sąsiedztwie naczyń barwik żółty, krwiopochodny.

Cytoarchitektonika *kory mózgu* zachowana. Komórki zwojowe w całej korze wybitnie zmienione. Na preparatach barwionych sposobem *Nissl'a* zmiany wszędzie jednakowego typu. Już w warstwie drobinowej liczniejsze niż zwykle komórki *Cajal'a* wykazują zmiany strukturalne: jądro jest ciemno zabarwione i przesunięte ku obwo-

dowi, zarysy ciał komórek są nieprawidłowe, na brzegu wyżarte, zaródź piankowata, często usiana niebieskiemi ziarnkami, wypustki są cienkie i pokręcone, w wielu komórkach naokoło jądra widać jasną obwódkę. W następnych warstwach zmiany komórek są silniej wyrażone. W warstwie ziarnistej zewnętrznej komórki są zbrzęknięte, okrągłe, mają jądra ciemno fioletowe, jednolite z jeszcze ciemniejszem, prawie czarnem jąderkiem na obwodzie. Naokoło jądra znajduje się obwódka jasna, dalej ciemny pasek zarodzi, dalej znowu jasne miejsce, otoczone delikatną siecią zarodzi, która zwykle skupia się w jednem miejscu na obwodzie. Całe ciało komórki jest posypane ziarnkami ciemnemi, prawie czarnemi. Wypustki są bardzo cienkie. W miarę posuwania się głębiej opisane zmiany coraz słabiej występują. Zaródź komórek ma wszędzie wygląd piany.

Glej naogół w korze mózgowej zachowuje się spokojnie. Tylko w jednem miejscu, w g y r u s p r a e- e t p o s t c e n t r a l i s widzieliśmy grudki glejowe. Naczynia wykazują liczne sploty. Tylko w okolicy ciemieniowej i w s u b i c u l u m stwierdziliśmy bardzo nieliczne nacieki okołonaczyniowe, składające się z limfocytów. Częściej komórki przydanki bujają, tworząc wraz z rozpleniającym się glejem okołonaczyniowym nacieki rzekome.

W *rogu Ammona* sektor *Sommer'a* przerzedzony, komórki są w stanie chromatolizy, jakby pyłem posypane, nie widać ciałek *Nissl'a*, niektóre komórki są bardzo ciemne, skurczone, rozpadają się.

Zwoje podstawne prawie bez zmian, jeżeli nie brać pod uwagę zmian strukturalnych komórek zwojowych, które są tego samego typu co zwykle. Jądra małych komórek prążkowia są ciemne, okrągłe z jąderkiem, plazma jaśniejsza, miejscami rozpływająca się, czasami usiana ciemnemi ziarnkami; budowa dużych komórek zamazana. W komórkach kuli bladej tygroid zamazany, granice jądra niewyraźne. We wzgórzu wzrokowem, tu i owdzie jasna obwódka naokoło jądra. Tylko w kuli bladej słabiutkie okołonaczyniowe nacieki, składające się z limfocytów.

Opony miękkie *opuszki* obrzękłe i przekrwione, zawierają limfocyty i komórki śródbłonkowe. Zwłaszcza wybitnie jest zmienione dno komory IV. Widać tu nacieki okołonaczyniowe i wylewy krwawe. Nacieki składają się z komórek plazmatycznych o plaźmie barwiącej się metachromatycznie, purpurowo i o jasnem polu obok jądra. Pozatem znajdują się tu liczne grudki *Babes'a*, utkane z bujającego makro- i mikrogleju, czasami ze spongioblastów. Miejscami zaczątki grudek, są to skupienia bujających astrocytów i rozrastającego się oligodendrogleju. Wogóle wszędzie wybitnie buja glej plazmatyczny. Wszystkie komórki zwojowe są w stanie chromatolizy.

Opony *rdzenia kręgowego* są przekrwione. Kanał środkowy jest w całej rozciągłości mniej lub więcej rozszerzony. Zawiera skrzepły płyn m.-rdz. Nacieki okołonaczyniowe mieszczą się przeważnie w częściach grzbietnych i bocznych rdzenia, grudki *Babes'a* w rogach przednich i tylnych. Zmiany zapalne silnie wyrażone w górnych odcinkach rdzenia, słabiej w części lędźwiowej, miejscami w lędźwiowej zupełnie ich brak, brak ich również w części krzyżowej. Komórki zwojowe — niezależnie od ognisk zapalnych — w stanie chromatolizy, rozpada się ich ciało na brzegach, czasami tworzą się cienie. Glej wybitnie buja, tworząc miejscami grudki *Babes'a*. Ciała komórek glejowych napchane ziarnkami ciemno purpurowemi.

Preparaty tłuszczowe wykazują minimalną ilość lipoidów w komórkach rogów przednich rdzenia kręgowego i w komórkach jądra zębatego. Kora mózgowa zawiera tylko nieznaczną ilość tłuszczu w komórkach przydanki.

Barwienie sposobem *Bielschowsky'ego* w korze mózgu wykazuje rozpad włókienek i ciała komórek na brzegu. W głębszych warstwach kory zmiany są słabsze.

Oba przypadki nasze mają przebieg niezwykle ostry. W pierwszym, *zupełnie nie leczonym* zejście nastąpiło na 4 dzień, w drugim — w 2 dni od wystąpienia objawów, pomimo zaczętej kuracji (8 zastrzyków).

W przypadku I zmiany chorobowe posunęły się znacznie dalej domózgowo niż w drugim, bo znajdujemy wybitnie zajętą korę mózgową: wszędzie w istocie białej w rozrosłych komórkach przydanki ścian naczyń stwierdzamy złogi barwika ciemnozielonego i tłuszczu, nawet wielkie żerne komórki są napełnione takimż barwikiem, co wskazuje na rozgrywającą się tu sprawę rozpadową. Widzimy bujanie oligodendrogleju wzdłuż naczyń, czasami bardzo wybitne, tu i owdzie w miejscach rozgałęzień naczyń limfocytowe nacieki. Natomiast w przypadku II w korze mózgowej prawie nie znajdujemy zmian, wskazujących na rozpad tkanki. Tylko w okolicy ciemieniowej i w s u b i c u l u m spostrzegamy bardzo nieliczne nacieki okołonaczyniowe, składające się wyłącznie z limfocytów. Częściej komórki przydanki bujają, tworząc wraz z rozpleniającym się glejem okołonaczyniowym nacieki rzekome.

Zmiany swoiste komórek zwojowych, obserwowane w przypadku II w całym układzie nerwowym, zwłaszcza w korze mózgowej znajdują się prawdopodobnie w związku z niezwykle burzliwym przebiegiem. Komórki są zbrzęknięte, okrągłe, na preparatach *Nissl'a* mają jądra ciemnofioletowe, jednolite z jeszcze ciemniejszem prawie czarnem jąderkiem, leżącem na obwodzie jądra. Naokoło jądra znajduje się obwódka jasna, dalej ciemny pasek zarodzi, dalej znowu miejsce jasne, otoczone delikatną siecią zarodzi, która zwykle skupia się w jednem miejscu na obwodzie. Całe ciało komórki jest posypane ziarnkami ciemnemi prawie czarnemi. Wypustki są bardzo cienkie. Najsilniej zmienione są komórki w powierzchownych warstwach kory. Im głębiej tem opisane zmiany występują słabiej, lecz wszędzie utrzymuje się ten sam typ zmian, nawet w komórkach prążkowia. Są one prawdopodobnie wyrazem ostrego obrzęku. Niezwykłą wagę mózgu — 1400 gr. i nadzwyczaj małą spoistość tkanki mózgowej stwierdzone na sekcji, też tylko w ten sposób daje się objaśnić. O gniciu nie może być mowy, bo sekcja została wykonana w 11 godzin po śmierci.

Jak już powiedzieliśmy, w przypadku I zmiany zapalne są już tu i owdzie w korze mózgowej, jednak bardziej wybitne występują dopiero w śródmóżdżu, mieszczą się przeważnie w czepcu, wyraźnie występują w okolicy istoty czarnej. Kolosalna ilość barwika zielonego w komórkach glejowych wskazuje na rozpad tkanki. Toż samo mówi neuronofagja komórek melaninowych.

W przypadku II sprawa zapalna nie zdążyła rozprzestrzenić się tak daleko domózgowo: nacieków wyraźnych wyżej opuszki nie stwierdzamy, zwłaszcza nie widzimy ich w okolicy istoty czarnej.

Schürki-Spatz i *Klarfeld* twierdzą, że topografja zmian zapalnych przypomina topografję w nagminnem zapaleniu mózgu. Z tem zgodzić się nie mogę. Faktycznemu stanowi rzeczy raczej odpowiada ujęcie sprawy przez rumuńskich autorów: *Marinesco* i *Draganesco*. Bardzo wybitne są zmiany, mówią oni, na dnie komory IV w okolicy jąder nerwów błędnego, językowo-gardzielowego i podjęzykowego, słabną w okolicy wodociągu Sylwjusza. Zapalenie jest bardzo silne naokoło komory III, w sąsiedztwie jąder guza popielatego i w konarach mózgowych, w istocie czarnej. Brak zmian zapalnych naokoło komór bocznych, mianowicie nie widać ich w rogu *Ammon'a*, wzgórzu wzrokowem, prążkowiu i korze mózgu.

Zaczynając od opuszki w dół, oba przypadki nasze co do topografji rozprzestrzenienia sprawy są podobne do siebie: w najniższych odcinkach rdzenia sprawa zapalna stopniowo słabnie, wreszcie w rdzeniu lędźwiowym i krzyżowym wygasa.

Nacieki zapalne okołonaczyniowe składają się wyłącznie z limfocytów w przypadku I i z limfocytów i plazmatycznych komórek w II. Gdzieniegdzie, wyjątkowo, widzieliśmy leukocyt i to nie jesteśmy pewni, czy czasami nie siedzi on wewnątrz naczynia. Obecność leukocytów w naciekach niema nic wspólnego z burzliwością przebiegu.

Odczyn glejowy w obu przypadkach naszych jest bardzo żywy. Wyraża się, jak zwykle: 1) tworzeniem guziczków, czy grudek *Babes'a*, 2) luźnemi ogniskami bujającego gleju, przeważnie około naczyń i 3) rozlanem bujaniem gleju. Grudki *Babes'a* składają się, o ile to mogliśmy stwierdzić na preparatach *Nissl'a* (barwienie sposobem *Hortegi* zawiodło), z bujających komórek mikrogleju, częściowo makrogleju. *Czasami grudki Babes'a utkane są z typowych spongioblastów*. Mielibyśmy więc tu pod wpływem toksyn wścieklizny powrót tkanki glejowej do stanu embryonalnego. Wśród rozlanego bujania gleju ciekawe są rzadko spotykane *postacie rozrośniętych komórek oligodendrogleju, przypominające komórki nabłonkowate.*

Wsteczne zmiany komórek zwojowych nie koniecznie najsilniejsze są w samych ogniskach zapalnych, często występują bardzo wybitnie zdala od nich. Występują przeważnie w postaci chromatolizy, wybitnego stłuszczenia, rozpływania się zarodzi na brzegach komórki, wreszcie często widać tylko cienie komórek nerwowych.

Sprawa zapalna wścieklizny rozgrywa się nadzwyczaj burzliwie i, umiejscawiając się na dnie komory IV w okolicy, gdzie mieszczą się najważniejsze ośrodki życiowe, zabija wcześniej swą ofiarę, nim zdążymy z interwencją.

PIŚMIENNICTWO.

Cetwerikow. Klinische und pathologisch anatomische Beobachtungen an tollwutkranken Menschen. Ztbl. Neur. 56. 592. 1930. *Dwijkoff u. Bogusławski.* Ueber die Negrischen Körperchen beim Menschen. Ztbl. Neur. 56. 591. 1930. *Löwenberg.* Rabies in man. Microscopie observations. Arch. of Neur. 1927. *Kraus, Gerlach u. Schweinberg.* Lyssa beim Mansch und Tier. S. 17-243. Berlin, 1926. *Krinitzky.* Veränderungen im zentralen Nervensystem bei Tollwut. Virch. Arch. 261, S. 802-820. 1926. *Manouelian et Viola.* La moëlle epinière, le bulbe, la protuberance et le parasite de la rage. C. r. Acad. Sci. Paris 187. 1168-1170. 1928. *Marinesco et Draganesco.* Recherches sur la pathologie, de certaines encéphalomyélites ultravirus. Revue Neur. 1932. T. I, Nr. 1, str. 10-20. *Palmirski i Kozlowski.* Wodowstręt u ludzi. Warszawa, 1911. *Rojas.* Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lyssa beim Menschen. Arch. f. Psych. 96, S. 4. 1932. *Schaffer.* Lyssa. Handbuch der Neurol. von Lewandowsky. Bd. III. S. 980-998. *Schaffer.* Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Beitr. patholog. Anat. 7. S. 191-241. 1890. *Schaffer.* Beitrag zur Pathologie der menschlichen Lyssa. Z. f. d. g. N. u. P. 136, S. 547-558. 1931. *Schükri* und *Spatz.* Ueber die anatomischen Veränderungen bei der menschlichen Lyssa und ihre Beziehungen zu denen der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 97. s. 627-650. 1925. *Slotwer.* Pathologisch - anatomische Veränderungen im Zwischenhirn bei der Lyssa. Virch. Arch. 261, S. 787-794. 1926.

Ś. P. DR. STANISŁAW KOPCZYŃSKI.

W dn. 11 lipca 1933 r. zmarł dr. *Stanisław Kopczyński*, jeden z członków założycieli Towarzystwa Neurologicznego Warszawskiego, doświadczony lekarz specjalista i wybitny działacz na polu higjeny szkolnej. Dyplom lekarski uzyskał dr. *Stanisław Kopczyński* w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1898, poczem udał się na studja specjalne do Wiednia i do Berlina pogłębiając swą wiedzę w dziedzinie chorób nerwowych. Po powrocie do kraju pracował pod kierunkiem dr. *Dunina*, a następnie w klinice chorób nerwowych prof. *Szczerbaka*, otrzymał wreszcie kierownictwo przychodni dla chorych nerwowych w szpitalu Św. Ducha i na tem stanowisku pracował przez szereg lat, pozatem przez pewien przeciąg czasu oddawał się badaniom doświadczalnym w pracowni dra *Flataua*. Wytrwały w pracy, energiczny, obdarzony jasnym i spostrzegawczym umysłem, już od początku swej działalności lekarskiej potrafił dr. *Kopczyński* zasilać prasę lekarską cennemi spostrzeżeniami klinicznemi, opracowanemi zawsze nadzwyczaj sumiennie. Z pod pióra jego wyszły następujące prace:

1) Przypadek do stosowania promieni Roentgena przy rozpoznawaniu chorób wewnętrznych. Medycyna 1898 r.

2) Bezład dziedziczny czyli choroba Friedreicha. Medycyna 1899 r.

3) Zur Kenntnis der Symptomatologie u. path. Anatomie der Lues cerebri. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. T. XX.

4) Przyczynek do symptomatologji i anatomji patologicznej przymiotu mózgu oraz słów kilka o tak zw. Pseudoparalysis luetica. Medycyna 1899 r.

5) Nerwowość i lektura. Krytyka lekarska 1899 r.

6) Przypadek nerwicy ruchowej o charakterze tików z niezwykłem zaburzeniem mowy. Gazeta Lekarska 1900 r.

7) Kilka słów o hemiatetozie z powodu przypadku hemiatetozy w następstwie porażenia mózgowego dziecięcego. Medycyna 1900 r.

8) Kazuistische Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste und Abscesse des Gehirns. Zeitschrift für Klinische Medizin. Tom 46.

9) Badania doświadczalne z zakresu anatomji i fizjologji tylnych korzeni nerwów kręgowych.

10) O porażeniach Brown-Sequarda. Sprawozdanie z X Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich 1907 r.

11) Dwa przypadki jednostronnego uszkodzenia znacznej liczby nerwów czaszkowych. Gazeta Lekarska 1907 r.

12) O porażeniu Brown-Sequarda ze stanowiska klinicznego i anatomo-patologicznego. Medycyna 1908 r.

13) Przypadek izolowanej niemoty zmysłowej z zahamowaniem zdolności czytania. Gazeta Lekarska 1909 r.

14) W sprawie wskazań do trepanacji paliatywnej w przypadkach cierpień mózgowia. Medycyna 1910 r.

15) Praca umysłowa a zawód lekarski. Medycyna 1912 r.

W życiu towarzystw lekarskich, a zwłaszcza w życiu sekcji neurologicznej a następnie towarzystwa neurologicznego przyjmował dr. *Kopczyński* bardzo żywy udział, w sprawozdaniach z posiedzeń tych towarzystw znajdujemy bardzo liczne jego pokazy nader starannie opracowane i oparte na trafnych spostrzeżeniach, przyjmował też żywy udział w dyskusjach.

Jednakże umiłowaną dziedzinę badań i pracy dra *Stanisława Kopczyńskiego* była higjena szkolna. Od zarania jego działalności lekarskiej zajmowała go praca lekarza szkolnego, studjował tą sprawę teoretycznie i zajmował się nią praktycznie, wygłaszając na ten temat odczyty i omawiając ją w prasie. Zyskuje odpowiednie pole działania otrzymując stanowisko lekarza szkolnego w Szkole Zgromadzenia Kupców, gdzie pracuje z zapałem i poświęceniem, wykazując żywą inicjatywę. Zasobny w wiedzę i w długoletnie osobiste doświadczenie zajmuje dr. *Kopczyński* w odrodzonem Państwie Polskiem stanowisko kierownika higjeny szkolnej w Ministerstwie Zdrowia, a następnie w Ministerstwie W. R. i O. P. i na tem stanowisku zyskuje sobie wkrótce ogólne uznanie i powszechny szacunek dzięki wytrwałemu i umiejętnemu organizowaniu tego działu pracy, któremu poświęca się z całem umiłowaniem, niezmożoną energją. Pozostawia też trwały pomnik swej pracy w tej dziedzinie w postaci dwuch wydań zbiorowego podręcznika Higjeny Szkolnej. Ze zgonem dra *Stanisława Kopczyńskiego* społeczeństwo nasze poniosło niepowetowaną stratę, tracąc w Nim dzielnego i sumiennego lekarza specjalistę oraz niezmordowanego i pełnego inicjatywy działacza na niwie społecznej.

Cześć Jego pamięci!

Jan Koelichen.

Oceny

J a k ó b F r o s t i g. — *Psychjatrja w 2 tomach: t. I. 346 stron, t. II. 460 stron. Lwów, Wydawnictwo Zakładu Narodowego Imienia Ossolińskich. 1933 r.*

Ukazanie się w polskiem piśmiennictwie lekarskiem podręcznika psychjatrji szeroko zakrojonego i wydanego w pięknej szacie zewnętrznej, przedstawia zjawisko tak niecodzienne i ważkie w rozwoju psychjatrji polskiej, że należy mu poświęcić baczną uwagę i zapewnić troskliwą opiekę na przyszłość. Dotychczasowe piśmiennictwo polskie o celach dydaktycznych w zakresie psychjatrji jest więcej niż ubogie. Słuchacze medycyny nie znający języków obcych nie mają się z czego uczyć, lekarze nie specjaliści, pragnący odświeżyć i uzupełnić swe wiadomości psychjatryczne wyniesione z ławy uniwersyteckiej, muszą posługiwać się podręcznikami zagranicznemi, w tem samem położeniu są badacze naukowi innych gałęzi, poszukujący wiedzy psychjatrycznej pisanej.

Tę lukę w piśmiennictwie naszem wypełnić ma „Psychjatrja" *Frostiga,* który w przedmowie do swego podręcznika mówi zupełnie jasno o celach dydaktycznych jakie Mu przyświecały przy pisaniu swej książki.

Dotychczasowy brak większego podręcznika psychjatrji w języku polskim tłomaczy się przedewszystkiem wielkiemi trudnościami jakie się piętrzą przed psychjatrą, zamierzającym dzieło takie napisać. Także wiele z istniejących podręczników psychjatrji w językach obcych ma wartość problematyczną, jak wiele — znaczenie jedynie dokumentu, świadczącego o odrębnościach indywidualnych piszącego. Napisanie podręcznika psychjatrji należy do bardzo trudnych zadań i wymaga wielkiego umiaru i krytycyzmu w ujmowaniu, dobrej znajomości pokrewnych działów: anatomji, fizjologji ukł. nerwowego, psychologji, socjologji, żeby wymienić choćby kilka ważniejszych, a przedewszystkiem bardzo dużego, wieloletniego doświadczenia klinicznego. Nie koniec jednak na tem; prócz głębokiej wiedzy i doświadczenia osobistego, niezbędne są jeszcze szczególne dydaktyczne zdolności: umiejętność uwypuklania rzeczy ważnych i po-

mijania drugorzędnych, rozgraniczenia bardzo wyraźnego między tem, co jest dorobkiem rzeczywistym, trwałym w nauce, a tem co jest tylko poglądem, przypuszczeniem, hipotezą czy nawet teoretycznym wnioskiem, stanowiącym jedynie czasowe narzędzie metodologiczne, mogące być w każdej chwili odrzucone i zastąpione innem w miarę postępu nauki. A właśnie psychjatrja jako nauka kliniczna stanowi niebezpieczne pole dla umysłów łatwo ulegających sugestjom teoryj. Co więcej psychjatrja kliniczna wymaga od dydakty umiejętności ujmowania patologicznych przejawów życia w dwóch odrębnych wymiarach, umiejętności, która w żadnej innej gałęzi medycyny nie odgrywa tej roli, a mianowicie: w wymiarze fizjologicznym i psychologicznym. Ta dwujęzyczność psychjatrji stwarza wyłom w dotychczasowem wykształceniu słuchacza medycyny, które było wyłącznie fizjologiczne i musi poszerzyć i pogłębić jego wiadomości o czynnościach ustroju ludzkiego, bez wprowadzania jednak uczącego się w chaos, bez podrywania tego co zdobył już w oglądaniu biologicznem człowieka. Ta strona psychjatrji zmusza dydaktę do schematyzowania zjawisk psychicznych, do upraszczania wielu rzeczy, do unikania — gdzie tylko się da — zawiłych rozważań, z zachowaniem jednak rozgraniczeń fizjologiczno-psychologicznych, a tam gdzie nie można podać krótkiej i jasnej definicji pewnego pojęcia do uciekania się do opisu. A więc niezbędnym jest również pewien talent do opisywania, do naświetlania i naprowadzania, co wiąże się ściśle ze zdolnościami literackiemi.

Ostatnim z ważniejszych szkopułów dydaktycznych w psychjatrji jest słownictwo psychjatryczne tak rozrośnięte i wieloznaczne, że zmusza do wydawania specjalnych słowników, mających za zadanie ustalenie i zidentyfikowanie różnorodnych nazw, używanych w obcych językach. Mianownictwo psychjatryczne w języku polskim przedstawia duże trudności dla wykładającego i trzeba być bardzo oględnym w rugowaniu nazw łacińskich, by nie tworzyć nieporozumień, grożących należytemu rozumieniu treści, kryjącej się pod nową nazwą.

Wyżej wyłuszczone trudności stanowią najprawdopodobniej główne powody, dla których zagraniczne podręczniki są dziełem zbiorowem, mimo że skoordynowanie pracy szeregu autorów stwarza zwykle niesharmonizowaną całość.

Pod kątem wyliczonych trudności musimy rozpatrzeć dzieło autora, dzieło, którem zapewne liczne pokolenia młode będą zaspokajać swe potrzeby naukowe psychjatryczne i na niem opierać się w praktyce lekarskiej.

„Psychjatrja” Frostiga zawarta jest w 2 tomach, a podzielona na trzy części: *cz. 1-sza — „Podstawy teoretyczne psychjatrji”, cz. 2-ga — „Psychopatologja ogólna”, cz. 3-cia — „Klinika zaburzeń psychicznych”.*

Część 1-sza poświęcona omówieniu *„podstaw teoretycznych psychjatrji”* obejmuje 187 stron i podzielona jest na 9 rozdziałów: 1. Ogólne prawa życiowe ustroju. 2. Popędy i instynkty. 3. Ogólne prawa dziedziczenia. 4. Środkowy układ nerwowy, układ wegetatywny i gruczoły dokrewne. 5. Budowa ciała i usposobienie. 6. Dyspozycje i inteligencja. 7. Rozwój szczepowy osobowości psychicznej. 8. Zespoły archaiczne. 9. Struktura osobowości dojrzałej.

Część 2-ga tomu I „Psychopatolagja ogólna” obejmuje 154 strony druku i dzieli się na 11 rozdziałów, a mianowicie: 1. Struktura okazu patopsychicznego. 2. Przyczyny stanów patopsychicznych. 3. Zaburzenia przytomności, pojmowania i uwagi. 4. Zaburzenia pamięci. 5. Zaburzenia spostrzegania. 6. Zaburzenia w wyobrażaniu i myśleniu. 7. Zaburzenia inteligencji. 8. Zaburzenia nastrojów i uczuć. 9. Zaburzenia woli i działania. 10. Najogólniejsze zespoły patopsychiczne. Zakończenie.

Tom I podręcznika kończy się spisem rzeczy objętych na 344 stronach druku.

Tom II „Psychjatrji” zawiera część 3-cią „Klinikę zaburzeń psychicznych”, obejmuje on 460 stron i podzielony jest na dwa działy: *A. Ogólne zasady rozpoznania, leczenia i oceny* i *B. Obrazy kliniczne.*

A. Ogólne zasady rozpoznania, leczenia i oceny obejmują 53 str. druku i rozpadają się na 4 rozdziały: 1. Badanie psychjatryczne. 2. Ogólne zasady leczenia cielesnego i psychicznego. 3. Ogólne zasady higjeny psychicznej i opieki społecznej. 4. Ocena sądowa zaburzeń psychicznych.

Dział drugi — *B. Obrazy kliniczne* — zajmuje 309 stron druku i podzielony jest na 10 rozdziałów: 1. Nerwowość (A. Rysy nerwowe. B. Rozwoje psychoneurotyczne. C. Reakcje neurotyczne). 2. Psychopatje (A. Rysy psychopatyczne. B. Osobowości i rozwoje psychopatyczne. C. Reakcje psychopatyczne). 3. Psychoza manjakalno-melancholiczna (A. Obraz melancholiczny. B. Obraz manjakalny. C. Stany mieszane). 4. Schizofrenja (A. Rozpad prosty. B. Postępujący rozpad obłędny. C. Rozpad hebefreniczny. D. Rozpad katatoniczny). 5. Padaczka. 6. Niedorozwój umysłowy. 7. Egzoteniczne zespoły psychotyczne (A. Zakażenia. B. Nałogi). 8. Zmiany psychiczne przy uszkodzeniach mózgu (A. Zaburzenia przy urazach mózgu. B. — przy guzach. C — przy nagminnem zapaleniu mózgu. D — przy procesach mózgu. E — przy miażdżycy naczyń). 9. Zmiany psychiczne przy kile (A. Przy kile I i II okresu. B. Przy kile III okresu. C. Porażenie postępujące). 10. Zaburzenia przekwitania, starzenia i starości.

Tom II kończy się podaniem psychobiogramu dla badania typów według *Kretschmer'a,* zestawieniem piśmiennictwa na 46 stronach, indeksu rzeczowego bardzo starannie opracowanego na 30 stronach oraz spisu rzeczy tego tomu.

Podręcznik ten należy zaliczyć raczej do dużych, zawiera ogółem 800 stron druku. Zjawiska psychiczne i ich zaburzenia rozpatrywane są z punktu wiedzenia dynamiczno-rozwojowego, z oparciem się na ogólnych zasadach i metodach zdobytych drogą doświadczenia przyrodniczego, co pozwala Autorowi na ujęcie w pewną całość podstaw teoretycznych psychjatrji. Wyłom w tym froncie przyrodniczym stanowią rozdziały *o strukturze osobowości dojrzałej* w części I tomu I, oraz *o strukturze obrazu patopsychicznego* (rozdz. I-y Psychopatologji ogólnej, tom I), w których Autor w sposób zdecydowany wypowiada się przeciw ujmowaniu zjawisk psychicznych i ich zaburzeń metodami przyrodniczemi. Dążność do ujęcia w jedną zwartą całość teoretycznych podstaw psychjatrji należy podkreślić z wielkim uznaniem, tem większem, że wzięte są tu pod uwagę ostatnie zdobycze wiedzy w dziedzinie dziedziczności, instynktów, popędów, budowy ciała i usposobienia, i rowoju szczepowego, z oparciem się o *Monakow'a, Kretschmer'a, Freud'a* i innych. Dzisiejszy stan wiedzy w dziedzinie psychopatologji upoważnił Autora do trudnej próby ujęcia zaburzeń czynności psychicznych w odrębną całość, z systematycznem rozpatrzeniem prawidłowych czynności psychiki oraz ich zaburzeń, co doprowadziło do wyodrębnienia części 2-iej tomu I jako „Psychopatologji ogólnej". Celem jej jest ułatwienie nauki psychjatrji klinicznej oraz zorjentowanie w zakresie, metodach, zdobyczach oraz poglądach i teorjach kierunku psychologicznego w studjum psychjatrycznem. Tu Autor kroczy śladami *Dilthey'a, Jaspers'a, Birnbaum'a,* oddaje pierwszeństwo poglądom psychologji strukturalnej i w jej świetle przedstawia zaburzenia poszczególnych czynności psychicznych.

W części 3 stanowiącej tom II podręcznika Autor zasadniczo nie opuszcza platformy strukturalnej, mówi nie o chorobach psychicznych, a o obrazach klinicznych, które ujmuje z punktu widzenie dziedziczności, zestroju, rozwoju i przebiegu, dążąc stale do wyodrębnienia objawów osiowych i brzeżnych. To uwzględnianie szerokie konstytucji w poszczególnych chorobach psychicznych należy podkreślić z uznaniem, jako wartościowy moment podręcznika. Uwzględnione zostało również orzecznictwo sądowe, rozpatrzone odrębnie dla każdej choroby psychicznej.

Niezwykła łatwość z jaką Autor opisuje różnorodne stany patologiczne, barwność i potoczystość języka niewątpliwie zdobią podręcznik psychjatrji, upraszając pracę związaną z przezwyciężaniem trudności wypływających z samego tematu i dają prawdziwe zadowolenie dla znawców.

Niema jednak dzieła ludzkiego bez „ale" i tu zaczyna się właściwa rola krytyka, rola trudna, której jako cel przyświecać ma dbałość o rozwój psychjatrji w Polsce. Dlatego też uwagi poniżej zamieszczone, a dotyczące pewnych niedociągnięć, usterek lub błędów, mają za zadanie przy-

gotowanie żyznego gruntu dla zmian i przekształceń, które pragnąłby Autor wziąć pod rozważanie przed wypuszczeniem następnego wydania podręcznika.

Wychodząc z założenia, że dzieło Autora jest podręcznikiem szkolnym, rozpocznę od usterek, które dotyczą dzieła jako całości.

A więc przedewszystkiem co do *rozplanowania*, sądziłbym, że istnieje dysproporcja pomiędzy rozmiarami obu pierwszych części w stosunku do III-ciej — czysto klinicznej. Są one może nieco za duże, gdyż zajmują 344 strony, gdy właściwa kliniczna część (obrazy kliniczne) obejmują 309 stron; możnaby skrócić w części I-ej rozdziały 6, 7 i 9, oraz drogą innego ułożenia materjału również i rozdziały 2 i 4-ty. Całość na tem nic by nie straciła, gdyż Autor doskonale wywiązuje się z zadania polegającego na streszczonem ujęciu zagadnień, czego dowodzą takie rozdziały jak 5-ty budowa ciała i usposobienie i 8-y zespoły archaiczne, w których doskonale zreferowane są na niewielu stronach poglądy *Kretschmer'a.* W części 2-ej — „Psychopatologja ogólna" — również dałyby się wprowadzić pewne skróty, pod warunkiem zredukowania wszystkiego tego, co dotyczy poglądów i hipotez, więcej schematyzującego ujęcia przedmiotu, co uczącemu się ułatwia torowanie sobie drogi w obcym dla siebie terenie. Natomiast byłoby ze wszechmiar wskazanem bardzo znaczne rozszerzenie w tomie II rozdziału traktującego o badaniu psychjatrycznem. Na podstawie doświadczenia dydaktycznego mogłem się przekonać, że słuchacz medycyny staje wobec chorego umysłowo bezradnie, nie wie jak i od czego zacząć badanie, na co w pewnej chwili zwrócić uwagę, dlatego, że poprostu nie widzi żadnego szkieletu przed oczami, na którym mógłby się oprzeć. Zebranie przeto całkowitego badania psychjatrycznego w pewne kolejne paragrafy jest niezbędne. W ten sposób odciążyłoby się i inne rozdziały książki, gdzie badania te są podawane np. w rozdziałach 6 i 7 i innych.

Co do *poziomu,* na jakim utrzymany jest sposób wykładania przedmiotu — sądzę, że jest on za wysoki w stosunku do celów, jakim ma służyć omawiane dzieło. Musimy sobie uprzytomnić, że z książki tej mają przedewszystkiem korzystać umysły zupełnie surowe pod względem wyszkolenia w myśleniu psychjatrycznem. Dotyczy to w szczególności dwóch pierwszych części podręcznika i niektórych rozdziałów części III, jak np. schizofrenji, psychopatji etc. Należyte zrozumienie wielu z tych ciekawych zagadnień, poruszonych w I-ym tomie podręcznika, właściwie wymaga uprzedniej znajomości psychjatrji. Istnieje przeto niebezpieczeństwo, że uczący się wiele rzeczy z tego tomu zrozumie conajmniej opacznie, gdyż nie dorósł jeszcze do umiejętności należytego obracania się w nowej zupełnie sferze zjawisk psychicznych. W szczególności dotyczyć to

może psychopatologji ogólnej, która stanowi pomost prowadzący do właściwej kliniki psychjatrycznej. Sądzę, że psychologja i psychopatologja dla celów psychjatrycznych, lekarskich, musi być ujęta w sposób swoisty, tak by mogła mieć zastosowanie bezpośrednio widoczne w klinice, a nie jako przedmiot oderwany, sam w sobie, podobnie jak anatomja, fizjologja czy chemja lekarska muszą uwzględnić w pierwszej linji przyszłe studja kliniczne. Przez to nauki te nic nie tracą na znaczeniu w swej specjalnej rodzinie nauk morfologicznych, chemicznych czy psychologiczno-filozoficznych. Sądzę, że w omawianym podręczniku psychjatrji kontakt między psychopatologją a psychjatrją jest niedość ścisły. Ten brak zupełnie ścisłego kontaktu skłonny byłbym sprowadzać do pewnego stanowiska, jakie Autor zajął w psychopatologji. Do tej sprawy powrócę jeszcze dalej.

A teraz słów kilka, co do *ogólnych linij konstrukcyjnych*, na których wsparta jest cała budowla „Psychjatrji" *Frostiga*. Czytając część I-szą tomu I o podstawach teoretycznych psychjatrji aż do rozdznału 9-go, odbiera się wrażenie, że to czysto przyrodnicze stanowisko zajęte przez Autora, posłuży Mu w dalszych rozważaniach za odskocznię do rozwinięcia w tym duchu treści części 2 i 3-iej podręcznika. Tymczasem w rozdziale 9-ym o strukturze osobowości dojrzałej Autor gasi pochodnię przyrodniczą, odrzuca ją zdecydowanie i ostro przechodzi do innego wymiaru, który nazywa nie-przyrodniczym i w tej płaszczyźnie prowadzi poprzez całą psychopatologję ogólną aż do III części książki. Tu znowu odchyla się droga — po raz drugi, przy wprowadzaniu czytelnika do części klinicznej, a więc i do ujmowania znowu w innym wymiarze — klinicznym. Dla czytelnika, który pod względem psychjatrycznym jest dopiero w okresie conajmniej pierwszego ząbkowania, zrodzić się może łatwo pytanie, dlaczego nauczanie psychjatrji odbywa się na Wydziale lekarskim, jeśli metody przyrodniczego badania, w kulcie których był dotychczas wychowywany, nie mają zastosowania w psychjatrji. Jeśli bowiem psychopatologja ma stanowić jedyną podstawę psychjatrji, a wyłącznie miarodajną metodą jej badania jest introspekcja, doprowadzająca jako do ostatecznego i wyłącznego celu do wielowymiarowego rozpoznania strukturalnego, to u nowicjusza psychjatrycznego powstanie więcej niż zdziwienie, jeśli wpadnie mu w ręce taki podręcznik, z którego dowie się, że psychologja i psychopatologja jest nauką przyrodniczą, że metody psychologji i psychopatologji wszystkie są nie rzeczowe z wyjątkiem behavioryzmu. Takie nieporozumienie może doprowadzić młodego adepta medycyny do poderwania wiary w psychjatrję jako naukę, a przy większej dozie krytycyzmu i samodzielności w myśleniu do przeświadczenia, że psychjatrja to zbiór różnorodnych hipotez i teoryj powszechnie nie obowiązujących.

Sądzę przeto, że dla uniknięcia wszelkich nieporozumień należałoby, jedno z dwojga, albo podać wszystkie sposoby badania zjawisk psychicznych i osiągnięte temi metodami rezultaty, co więcej podać wszystko to, co ma znaczenie dla kliniki, a więc przedewszystkiem anatomję patologiczną układu nerwowego dostatecznie obszernie i wszechstronnie przedstawioną, albo też zaznaczyć wyraźnie, że psychjatrja ta jest napisana tylko pod jednym kątem widzenia i nazwać ją psychjatrją strukturalną. Do najważniejszych zarzutów, jakie pozwoliłbym sobie przedstawić zaliczam: zbyt duży odskok w sposobie ujęcia trzech części podręcznika, z których każda zbyt luźno i zaledwie pojedynczemi więzami łączy się z następnymi; a że celem tej książki jest psychjatrja, przeto obie pierwsze części winny być dopasowane do tej trzeciej, bez porzucania przyrodniczego sposobu myślenia i bez takich silnych akcentów na jednym kierunku, który jest tylko jedną z metod.

To stanowisko wyłączności jednej metody odbija się i na III części „Obrazy kliniczne”, metoda ta bowiem nie wystarcza do objęcia całości chorego człowieka; co więcej, najważniejszą częścią badania psychjatrycznego jest obserwacja jego ujawnień ruchowych i zależność ich od warunków zewnętrznych, a więc badanie czysto przyrodnicze, które musi być jaknajszerzej uwzględnione, a jedynym sposobem przedstawienia jest opis, fotografja, kino, a tego właśnie nie spotykamy. A szkoda, bo przy tak wielkiem opanowaniu opisów i barwności języka u Autora, spodziewać się można, że wypadłyby one znakomicie i doskonale posłużyłyby jako materjał dla dalszego ujęcia analityczno-klinicznego, z następnem przejściem do syntetycznego ujęcia danego zespołu, a potem dopiero do próby tłomaczenia, patogenezy, etjologji i t. d. Ten sposób wydaje mi się najbardziej celowym w nauce psychjatrji.

Przechodzę obecnie do omówienia poszczególnych części podręcznika.

Część 1-sza, poświęcona omówieniu *podstaw teoretycznych psychjatrji,* zawiera szereg rozdziałów opracowanych bardzo umiejętnie, z umiarem co do ilości podanego materjału i jasno. Do takich zaliczyłbym rozdziały: 3. Ogólne prawa dziedziczenia, 5. Budowa ciała i usposobienie, 7. Rozwój szczepowy osobowości, 8. Zespoły archaiczne. Natomiast duże zastrzeżenie nasuwają się przy czytaniu rozdziału 4-go o układzie nerwowym. Jeżeli Autor wychodzi z założenia, że czytelnik zna anatomję normalną i patologiczną układu nerwowego oraz patofizjologję i klinikę chorób nerwowych — z czem trudno przecież zgodzić się — to rozdział ten doprawdy jest zbyteczny. Jeśli zaś nie jest obznajomiony należycie z wymienionemi naukami — co będzie regułą nietylko u słuchaczy medycyny ale i u bardzo wielu lekarzy — to trzeba otwarcie powiedzieć, że rozdział ten wiadomości tych nie zaszczepi mu. Sądziłbym, że należałoby rozdziałowi te-

mu poświęcić więcej uwagi i zrobić zeń równouprawnionego obywatela z innymi w podręczniku tej miary. Na str. 56 przy omawianiu porażeń centralnych pochodzenia piramidowego, Autor nazywa ruchy jakie w tem porażeniu są jeszcze możliwe „przymusowemi", — może lepiej dla uniknięcia nieporozumień nazywać je *ogólnemi.* W tymże rozdziale poruszana jest sprawa napędu, które jest udatnem tłomaczeniem niemieckiego słowa „Antrieb". Przypuszczam, że uczący się nie potrafi sobie wyrobić należytego pojęcia o napędzie, na podstawie wyjaśnień tłomaczących, zawartych w rozdz. 4-ym. Po macoszemu potraktowane są również zaburzenia mnestyczno-skojarzeniowe, trudne z natury rzeczy do zrozumienia, tembardziej, że nie spotykamy zupełnie przykładów z kliniki, ilustrujących je najlepiej. Przy omawianiu w rozdz. 5-ym budowy ciała i usposobienia byłoby bardzo pożądane podanie i innych podziałów na typy, w szczególności antropologicznych. Co do rozdziału 6 o dyspozycjach i inteligencji, to i tu również wyłania się szereg usterek, które łatwo dałyby się ominąć. Rozdział ten robi wrażenie o wiele mniej zwartego i jednolitego, niż inne, co może wypływa z niezupełnie zdecydowanego stanowiska zasadniczego, jakie tu Autor zajmuje, a które ilustruje zdanie, podane we wstępie tego rozdziału: „Osobowość psychiczna rozwijać się może jedynie w kolejach, wyznaczonych przez jej strukturę biologiczną. *W wyjątkowych chyba wypadkach zdoła przełamać szranki przez naturę wyznaczone i siłą ducha wynieść się ponad siebie samą".* Przyznaję otwarcie, że tego drugiego zdania w zestawieniu z pierwszem nie rozumiem, nawet licząc się z poetycką symboliką. Zjawia się mimowoli pytanie, co to jest przedewszystkiem osobowość nie-duchowa i w jakich granicach, uchwytnych dla myśli naukowej, leży „siła ducha", wreszcie wcieleniem kogo czy czego jest genjalność?, która ma być wynikiem tego wyniesienia się ponad własną osobowość. Sądzę, że w podręczniku psychjatrji lepiej jest unikać trudności, które można ominąć, albo należałoby poświęcić cały rozdział pewnym podstawom teorjopoznawczym i poprzez nie ująć zasadnicze kierunki w światopoglądach. Dla dyspozycji podano za dużo określeń, z których niektóre będą trudne do zrozumienia dla uczącego się (np. na str. 95 „dyspozycje..., są konstrukcjami, które wytwarzamy jako odpowiedniki pewnych ujawnień psychicznych" lub „zdolność do aktualizacji procesów psychicznych" i t. d.), to samo dotyczy pojęcia inteligencji (porówn. str. 95, 98 i 99). Sposoby badania pojmowania, uwagi, pamięci i t. d. podane w tymże rozdziale, byłoby najpraktyczniej zebrać w jeden odrębny rozdział omawiający schematycznie badanie psychjatryczne. Podane przy badaniu uwagi właściwości jej (str. 101) należałoby uzgodnić z podanemi na str. 216. W rozdziale tym nagle wypływa badanie sugestywności, o której uczący się dotychczas nic nie wie i z którą Autor załatwia

się w 14 wierszach. Wartoby temu pojęciu udzielić trochę więcej miejsca i może odpowiedniejszego niż wśród dyspozycji; przecież na to pojęcie powołujemy się w psychoterapji tak często. Rozdział 7 wydaje się być nieco za długi.. Rozdział 9-y „o strukturze osobowości dojrzałej" został już częściowo omówiony przy rozpatrywaniu ogólnych linij konstrukcyjnych całego podręcznika. Tutaj dodam, że w pierwszej części tego rozdziału, dotyczącej świadomości, sposób jej przedstawienia wydaje mi się niewystarczający, dla wyrobienia należytego pojęcia o niej u początkującego czytelnika, gdyż pojęcie świadomości rozpływa się wśród bardzo licznych innych pojęć omawianych na tem miejscu, jak: introspekcja, podmiotowość przeżyć, związek z jaźnią i t. d. i t. d. Niejasnem wydaje mi się również w drugiej części tego rozdziału używanie zwrotu „świadomej introspekcji" (str. 173), nasuwać to może przypuszczenie, że istnieje i nieświadoma introspekcja; a dalej również niezupełnie jasnem jest w zdaniu na str. 679: „Mowa naszej świadomości, jej sposób przedstawiania,, jej wyobrażenia i jej sposób myślenia są mową rzeczywistości", czy słowo ‚mowa" Autor rozumie w przenośni, czy też chodzi tu o język, bo jeżeli o ten drugi, to mowa jest niczem innem jak rozwinięciem gestów głosowych najściślej związanych właśnie z układem paleopsychicznym, i zalicza się do ruchów wyrazowych.

Część 2-ga „Psychopatologja ogólna" została już omówiona krytycznie ogólnie. Pozatem co do poszczególnych rozdziałów zaznaczyłbym, że *rozdz. I-y o strukturze obrazu patopsychicznego* jest trudny w ujęciu i może za mało pedagogiczny, gdyż uczący się napewno nie zrozumie dlaczego niema jednostek klinicznych w chorobach umysłowych i dlaczego ich być nie może, zwłaszcza, że 3-cia część podręcznika, mimo że nosi nagłówek „Obrazy kliniczne", dotyczy chorób umysłowych; również niezrozumiałem będzie twierdzenie, że zespoły psychopatyczne są różne w swej istocie od zespołów symptomatycznych cielesnych. W *rozdz. 2-im* Autor niedostatecznie precyzuje, co rozumie pod „przyczyną", co może dla uczącego się stanowić trudność, zwłaszcza w zestawieniu z rozdz. 1-ym. *W rozdz. 3-cim* „Zaburzenia przytomności, pojmowania i uwagi" za mało podano o samem pojmowaniu, jest mowa głównie o uwadze; nie wytłomaczono w jaki sposób można rozumieć zwiększone zainteresowanie pochodzenia intelektualnego; trudno wyróżnić w rzeczywistości stan przymglenia od zamroczenia lub zacieśnienia przytomności, przydałyby się w nawiasach nazwy łacińskie, a nawet niemieckie lub francuskie. W *rozdz. 4-ym o zaburzeniach pamięci*, naogół dobrym, może praktyczniej by było w jednem miejscu omówić wpływy afektów i ich znaczenie dla pamięci. *W rozdz. 5-ym — zaburzenia spostrzegania* — również dobrze opracowanym, brak przykładów dla poszczególnych zaburzeń. *W rozdz. 6-ym — zaburzenia w wy-*

obrażaniu i myśleniu — mimo dobre opracowanie, dostrzega się za mało danych o myśleniu normalnem, zbyt mały nacisk na zaburzenia afektywne w natręctwach, nieco trudny podział na A, B, C, natomiast doskonale wypadła ta część jego, w której omówiono rozpad myśli schizofreniczny. Również dobry *rozdz. 7 o zaburzeniach inteligencji,* jedynie praktyczniej by było nie podciągać pod pojęcie „demencji" zaburzeń intelektu w oligofrenjach. *Rozdz. 8-y o zaburzeniach nastrojów i uczuć* różni się od innych swem ujęciem raczej fenomenologicznem, bez głębszego wykazania ich znaczenia dla całej psychiki, bez wyzyskania poglądów wyłuszczonych w I-ej części podręcznika; odbiera się niesłuszne wrażenie że rola uczuć w patopsychologji jest blada, o mniejszem znaczeniu. *W rozdz. 9-ym o zaburzeniach woli,* może za mało o tem, co można rozumieć pod tem pojęciem i jak rozumieć, za mało o udziale napędu. Autor opuszcza tu platformę wyłącznie introspekcyjną, a nawet strukturalną, a opiera się — zresztą zupełnie słusznie — przedewszystkiem na obserwacji działań, zachowaniu się i postępowaniu chorego. I to jest rzeczywiście bodaj najważniejsza część badania chorych umysłowo. *W rozdz. 10-ym o zaburzeniach cielesnych,* może niedostatecznie jasno powiedziano o stosunku zaburzeń cielesnych do psychicznych i odwrotnie; za skąpo o takich zaburzeniach jak źrenicze, przemiany materji, schorzenia układu roślinnego, nie podano norm dla różnych składników płynu mózgowo - rdzeniowego. Wreszcie *ostatni rozdział o najogólniejszych zespołach patopsychicznych* daje niemiłą niespodziankę, gdyż wyliczone zespoły oparte są na podstawie patogenetycznej, a nie czysto symptomatologicznej, a tych ostatnich poprostu łaknie uczący się. Bardzo znacznie ułatwiłoby naukę podanie zespołów objawów istotnych dla: delirium, demencji, oligofrenji, stanu katatonicznego i t. d. Bardzo byłoby pożądane podanie takich właśnie zespołów na wzór np. podanych przez *Bleuler'a* w jego podręczniku psychjatrji.

Autor rozmyślnie zapewne nie dał samodzielnego rozdziału o zaburzeniach w orjentacji; mimo, że stanowisko takie można uzasadnić, ale dla celów dydaktycznych lepiej by było tę grupę zaburzeń wyodrębnić.

3-cia część podręcznika kliniczna dzieli się na dwa działy. W pierwszym z nich o *ogólnych zasadach rozpoznania, leczenia i oceny* dostrzega się następujące usterki i niedociągnięcia. *Badanie psychjatryczne* potraktowane zbyt ogólnikowo. Tu właśnie przydałby się schemat szczegółowego badania kolejnego zaburzeń psychicznych, gdyż psychobiogram umieszczony na końcu książki nie wystarczy uczącemu się. Pożądane by było również podanie szersze badania testami i zasad psychotechniki. *Co do leczenia,* to sądziłbym, że wskazanem by było podanie nieco więcej szczegółów o leczeniu wstrząsowem, gorączkowem, podkreślenie mocniejsze znaczenia sugestji w psychoterapji, ostrożniejsze wskazania w stosowaniu morfiny,

nieco dokładniej o składzie sztucznego karmienia, wreszcie dokładniej o sposobie przyjmowania do zakładów zamkniętych. Przy omawianiu *higjeny i opieki społecznej,* bardzo byłoby pożądane podanie istniejących w Polsce urządzeń w tej dziedzinie, należałoby również więcej udzielić miejsca prawu niemieckiemu w szczególności o sterylizacji. Wreszcie w rozdziale dotyczącym *oceny sądowej zaburzeń psychicznych* niedostatecznie jasno podane są różnice między pojęciem poczytalności i odpowiedzialności, i znikomo mało podano o orzecznictwie odszkodowawczem, tak dziś potrzebnem każdemu lekarzowi. Przydałyby się tu bardzo wzory kilku orzeczeń.

Przechodząc do umówienia drugiego działu (B) *„Obrazów klinicznych"*. jeszcze raz zaznaczam brak choćby urywków historji chorób i szczegółowych opisów klinicznych, nadmierną przewagę rozważań, za małe uwzględnienie anatomji patologicznej oraz różniczkowego rozpoznania. Wydaje mi się, że dydaktycznie wygodniej jest rozpatrywać histerję i paranoję w odrębnych rozdziałach, a nie wśród psychoterapji jak to czyni Autor.

Rozdziały 1 i 2 o nerwowości i psychopatjach, bardzo ładne i ciekawie ujęte, ale w 2-im brak wyraźniejszego podkreślenia różnicy między reakcją psychogeniczną a psychopatyczną; podział wyliczonych stanów psychogenicznych oparty jest nie na jednolitej podstawie, raz na kliniczno-objawowej, to znowu na etjologicznej. Możliwość występowania histerji i hipochondrji u ludzi zdrowych nie jest ostatecznie dowiedziona. Histerja potraktowana jest nieodpowiednio do jej znaczenia nietylko dla psychjatrji, ale medycyny wogóle, słuchacz medycyny będzie słyszał we wszystkich klinikach o różniczkowaniu innych chorób z histerją, a tu znajdzie tylko krótkie i niepełne wiadomości wśród psychopatyj. Bardzo mało, niewspółmiernie do potrzeb życia, udzielono miejsca „nerwicy urazowej" (1 stronę), za mało również o psychozach więziennych i u jeńców. *W psychozie manjakalno-depresyjnej, rozdział 3-ci,* za słabo podkreślono, że sprawa toczy się przedewszystkiem w sferze uczuć, niedostatecznie zaakcentowano zaburzenia w biegu myśli, zbyt silnie podkreślono wpływ czynników zewnętrznych na powstawanie choroby (doświadczenia wojny nie potwierdzają takiego wpływu), za mało opisów, niedostatecznie uwypuklone objawy z serji schizofrenicznych jako przymieszki. Sądzę, że większy błąd popełnić można przyjmując tylko zmniejszoną odpowiedzialność sądową w słabych stanach depresji, niż całkowity brak odpowiedzialności. Sądziłbym, że nazwę „stupor" lepiej zachować wyłącznie dla mechanizmów katatonicznych, tu zaś mówić raczej o „pseudo-stuporze". Niezawsze wyrażanie się jest dostatecznie jasne, np. przy omawianiu leczenia depresji Autor pisze: „Najlepiej działa blokada przełącznicy psycho-

wegetatywnej w połączeniu z kodeiną", — wątpię czy słuchacz medycyny zrozumie, co ma zrobić prócz podania kodeiny.

W rozdziale 4-ym o schizofrenji bezwarunkowo za mało opisów, student nie może odtworzyć sobie obrazu klinicznego bez podania mu historji choroby. Pożądanem by było podanie i nazw powszechnie używanych, choćby i przestarzałych, jak p a r a p h r e n i a, d e m e n t i a p a r a n o i d e s, s t u p o r i t. d., oraz kilka słów wyjaśnień i przykładów dla takich terminów jak werbigeracje, perseweracje, echolalja i t. d. Obraz hebefrenji w odróżnieniu od innych obrazów schizofrenji wypadł blado. Zbyt mało podano o objawach roślinnych, przemianie materji i innych cielesnych w schizofrenji. *W rozdziale 5 o padaczce* trudno się zgodzić z tem, że późna padaczka ma lepsze rokowanie. Wartoby przy wyliczaniu cech znamionujących duży napad padaczkowy umieścić niewątpliwie przedmiotowy i cenny objaw punktowych wybroczyn na spojówkach oraz w skórze szyi i barków w kształcie pelerynki. *W rozdziale 6 o oligofrenjach,* nie użyto tej nazwy wogóle, skąpo uwzględniono objawy cielesne, nic niema o szkołach specjalnych dla niedorozwiniętych. *W rozdziale 7, o egzogenicznych zespołach psychotycznych* stosunkowo za mało i za pobieżnie podano o psychozach generacyjnych; przy zatruciu alkoholem metylowym i denaturatem nie wyliczono wśród objawów — ślepoty, przy omawianiu zatrucia meskaliną warto by było podać więcej szczegółów ze względu na aktualność trucizny, naogół za mało o leczeniu narkomanów i o zakładach specjalnych dla nich; po za temi usterkami rozdział ten dobrze orjentuje w omawianych sprawach. *W rozdziale 8-ym o zmianach psychicznych przy uszkodzeniach mózgu* uważałbym, że wyróżnić wstrząs mózgu od jego stłuczenia jest prawie niemożliwe. Przy wyliczeniu objawów psychicznych w guzach mózgu, sądziłbym, że należałoby symptomalogję dość znacznie rozszerzyć, odpowiednio do dzisiejszego stanu naszej wiedzy w tej dziedzinie. Co do omówionych objawów w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu miałbym szereg zastrzeżeń. Połysk oczu w tej chorobie nie zależy od ilości wydzielanych łez ale od zmienionego składu chemicznego płynów dochodzących do rogówki i białkówki, podobnie jak w chorobie *Bazedow'a.* Trudno się zgodzić, że sen w śpiączce jest identyczny ze zwykłym snem, są to raczej zaburzenia w napędzie, zależne od zmian w układzie roślinnym ośrodkowym. Stan sztywności mięśni, jako jeden z objawów parkinsonizmu, jednak należy do objawów porażenia, tylko nie piramidowego a pozapiramidowego pochodzenia. Zespół akinetyczno-hipertoniczny u dzieci nie jest bynajmniej rzadkością, występuje jedynie później i w słabszym stopniu. Co do tego czy osobowość chorego i życie afektywne nie jest zmienione, miałbym duże zastrzeżenia, osobiście sądzę, że zmiany te są, w każdym razie sprawa ta nie jest jeszcze

dostatecznie wyjaśniona. Niedostatecznie podkreślona jest „bradypsychia“. Objawy histeryczne w chorobie tej należą do *rzadkości*, natomiast b. często istnieją objawy podobne do histerycznych, ale pochodzenia organicznego. W leczeniu, skąpo podanem, brak przedewszystkiem atropiny. Wśród innych procesów mózgowych wyliczono atetozę, sądzę, że chodziłoby tu raczej o athétose double, gdyż atetozę trudno nazwać procesem mózgowym. Nic nie podano o gruźlicy układu nerwowego. Może wskazanym byłby tu podział na schorzenia ogólne i miejscowe, bądź wedle układów nerwowych, albo topograficznie. W obrazie klinicznym miażdżycowych zaburzeń psychicznych za mało opracowano symptomatologję, mimo to jest on dobry. *W rozdziale 9-ym „Zmiany psychiczne przy kile“* — nie zaznaczono dość wyraźnie zespołu neurastenicznego zjawiającego się na początku porażenia postępującego; idealnym momentem dla leczenia paraliżu postęp. jest nietyle faza wstępnych objawów, ile właśnie okres neurasteniczny; brak danych o domieszkach schizofrenicznych w przebiegu p. p., jakoteż zespołów psychicznych stwierdzanych po leczeniu zimnicą *(Gerstmann)*, nie uwypuklona została częsta postać prostego otępienia intelektualnego, bez innych składników psychopatologicznych; dużą niedomogę stanowi brak dokładnych danych o zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w związku z leczeniem i wskazań do dalszego postępowania i rokowania na podstawie zachowania się płynu; środki nasercowe w czasie leczenia zimnicą lepiej zawsze podawać. *W rozdziale 10-ym o zaburzeniach przekwitania, starzenia i starości* zbyt skąpę opisy obrazów klinicznych, niedostatecznie uwypuklone objawy istotne w poszczególnych postaciach, zbyt lakonicznie o zmianach anatomopatologicznych.

Pod *względem języka* podręcznik stoi, jak to już wspomniałem, na wysokim poziomie; spotykamy tu próby wprowadzenia nowych nazw często bardzo udatnych, wiernie oddających treść w nich zamkniętą, jak np. zestrój zam. konstytucja, zapór (= Sperrung), napęd (= Antrieb), wpis dziedziczny, pogotowie osobnicze i t. d. I tu jednak okazały się pewne usterki, niedokładności lub nazwy, nie polskie, łatwo dające się spolszczyć lub pewne wyrażenia, które rzucają się tembardziej w oczy, że całość pod względem językowym jest dobra. Dla przykładu przytoczę usterki zauważone w I tomie: str. 16 „system urogenitalny“ — układ moczopłciowy, str. 17 i dalsze „systemy“ — układy, „funkcje“ — czynności, str. 18 „protoplazma“ — zaródź, pierwoszcza, ‚propagacji potomstwa“ — rozmnażania się lub rozrodu str. 19 „wentralny, dorsalny, wegetatywny” — brzuszny, grzbietowy, roślinny, str. 23 „manifestacje“ — ujawnienia, „aspekt“ — wyraz, str. 33, 52 i inne „środkowy układ nerwowy“ — przywykliśmy do nazywania go ośrodkowym str. 37 „dotyki“ — dziwnie

brzmi dotyk w liczbie mnogiej, str. 49 „cechy intermedjarne” — pośrednie, str. 53 — „substancja mózgowa“ — istota, str. 54 — „partje mózgu“ — części, zakresy, str. 55 — „włókna dowodzące“ — doprowadzające lub dośrodkowe, str. 58 „szukają za słowami“ — szukają słów, „u stóp dolnego zwoju czołowego“ — u podstawy, str. 73 — „fenomen“ — zjawisko, str. 75 „sympatyczny i parasympatyczny“ — współczulny i przywspółczulny, str. 76 „organizm“ — ustrój, str. 89 — „schizotymicy... potrafią... popuścić“ — może zawodzą, str. 98/99 „z tej definicji... widzimy dwie właściwości badania inteligencji“ — z tej definicji wyłaniają się..., str. 99 — „zadanie o nowym dla niej temacie“ — zadanie na nowy temat, str. 101 „Nie zamienić zaburzenia zdolności pojmowania z apraksją“... — „nie pomieszać zaburzeń zdolności pojmowania z apraksją, albo nie przyjąć zaburzeń zdolności pojmowania za apraksję, str. 134 „szturm ruchów“ — burza ruchowa, str. 141 „Szukając za wymarzoną kobietą“ — szukając wymarzonej, — str. 191 „przyczyniło się do tego odkrycie ośrodków mózgowych, regulujących wymawianie słów *(Broca)*“... — czy nie lepiej bardziej ogólnikowo to wyrazić — mowę ruchową, str. 192 „znajdują się ośrodki“ — znajdą się..., str. 210 „Uwaga z człowieka... wnika po myśli potrzeb“ — wnika w myśl, str. 212 „przyżywanie... zastanowione“ — zatrzymane, przerwane, str. „Stan uważny świadomości“ — nie da się po polsku tak powiedzieć, może stan czynnej uwagi w świadomości, str. 221 „...popuszczanie uważnego napięcia“ — rozluźnianie, str. 267 i 270 „szukanie za nazwiskami“, „szukanie za rozwiązaniem“ — szukanie kogo czego?, a więc nazwisk, rozwiązania, str. 324 i inne „uwiąd rdzenia“ — przyjęliśmy oddawna wiąd rdzenia, str. 325 „podwyższenie odruchów“ — wzmożenie, str. 326 „Odruch Babińskiego jest... znakiem ruchowego procesu korowego“ — jest wyrazem, wykładnikiem zmian w korze ruchowej, str. 334 „zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego, który opływając środkowy układ nerwowy“ — może lepiej opłukając, str. 313 „oznaki degeneracji“ — znamiona zwyrodnienia. W tomie IIi-m: str. 6 „Eksploracje“ — badanie, str. 12 „procedery wodolecznicze“ — zabiegi, str. 16 „Komplikacje“ — powikłania, str. 18 „sondą“ — zgłębnikiem, str. 28 „przyśpieszenie psychoruchowe“ — niejasne, str. 31 „nerce marstkiej“ — marskiej, str. 58 „wysypanie histamitów)“ — niezrozumiałe, str. 146 „dobór na wadze“ — przyrost wagi.

Co do *piśmiennictwa* zebranego na końcu książki na 46 stronach, uważałbym za wskazane wyodrębnienie prac autorów polskich od innych i dopełnienie szeregu brakujących prac polskich, których i tak za wiele nie mamy, co znakomicie ułatwiłoby orjentację w piśmiennictwie rodzinnem i stanowiłoby dokument historyczny dla bibljografji psychjatrycznej na przyszłość.

Kończąc tę recenzję i zdając sobie dobrze sprawę z wielkich trudności, jakie Autor musiał pokonywać przy wykonywaniu zamierzonego dzieła, poczuwam się do obowiązku podziękowania Doktorowi Frostigowi za odważne przełamanie dotychczasowego zacisznego frontu dydaktycznej psychjatrji polskiej i śmiałe wkroczenie na drogę czynu. Czyn ten niewątpliwie zaważy mocno na dalszym rozwoju naszego piśmiennictwa wychowawczego w psychjatrji, dając jednocześnie uczącej się młodzieży możność posługiwania się językiem ojczystym w nauce o chorobach umysłowych już obecnie.

Kraków, dnia 20 stycznia 1935 r. *St. K. Pieńkowski.*

R. R i v o i r e: *Nowe zdobycze endokrynologji. Przełożył Dr. H. Szpidbaum. Warszawa „Ars Medici", 1934. Str. 188.*

Jest to bardzo zwięzły i jasny wykład tych działów endokrynologji, które wzbogacane rozszerzone zostały ogromnie szybko narastającemi odkryciami lat ostatnich. Książka przeznaczona jest dla lekarzy praktyków i uwzględnia szczególnie zastosowanie kliniczne ostatnich zdobyczy w tej dziedzinie. Autor pominął cały balast literatury i wszelkie niedostatecznie ugruntowane teorje. Dlatego też nie uwzględnił zupełnie niektórych gruczołów jak grasica i szyszynka, podobnie jak całego szeregu jednostek chorobowych, których łączność z układem wewnątrzwydzielniczym jest hipotetyczna i ograniczył się do podania konkretnych wyników doświadczalnych, metod otrzymywania i oznaczenia hormonów, a zwłaszcza do opisu mało znanych a coraz większe znaczenie uzyskujących zespołów klinicznych, metod ich leczenia, wskazań chirurgicznych a nawet pokrótce metod operacyjnych. Opuszczona została endokrynologja tarczycy, w której to dziedzinie ostatnie lata nie przyniosły nic istotnie nowego.

Stosunkowo najszczegółowiej omówione zostały *przytarczyce* z ich rolą regulatora przemiany wapniowej i fosforowej. Hormon ich odkryty w r. 1925 przez *Collip'a* w podawanej parenteralnie wyrównuje w zupełności wypady czynności przytarczyc (tężyczka). Zespół nadczynności przytarczyc wywołany najczęściej przez ich gruczolaka pod postacią o s t e i t i s f i b r o s a *Recklinghauseni* ma duże znaczenie w klinice neurologicznej, charakteryzuje się odwapnieniem, guzami i torbielami kostnemi, bólami i hyperkalcemją przy dodatnim bilansie wapna. Hyperkalcemja prowadzi do objawów nerwowych i mięśniowych w postaci hypotonji, osłabienia mięśni, osłabienia odruchów, porażeń i zmniejszenia pobudliwości elektromotorycznej. Rozpoznanie tej choroby podobnej do choroby *Paget'a* i awitaminoz winno być wskazaniem do operacyjnego usunięcia gruczolaka przytarczyc będącego najczęstszą jej przyczyną. Omó-

wiwszy krótko rolę przytarczyc w powstawaniu zaćmy oraz ewentualny udział ich w powstawaniu sklerodermji, myotonji zanikowej i gośćca przewlekłego, szerzej zajmuje się autor endokrynologją *nadnerczy*. Hormon części korowej nadnerczy został wyosobniony w 1929 r. przez *Swingle'a* i *Pfiffner'a*. Do jego braku należy odnieść objawy choroby *Addison'a*, przyczem osłabienie mięśniowe może zależeć od utraty zdolności tworzenia związków sulfhydrolowych w mięśniach. Na uwagę zasługuje wartość radiodjagnostyki w przypadkach choroby *Addison'a* gruźliczego pochodzenia. Nadczynność części korowej nadnerczy, wywołane najczęściej ich gruczolakiem charakteryzuje się zespołem, na który składa się bolesne otłuszczenie twarzy i tułowia, nadciśnienie, nadmierne owłosienie, polyglobulia i zanik funkcji płciowych. Wreszcie zespół nadczynności części rdzennej i nadnerczy (paragangliome hypertensif) wyraża się napadowym skurczem tętniczek często z towarzyszącym napadowym cukromoczem. *W trzustce* prócz insuliny wyosobniono wagotoninę (Santenoise 1927), powodującą drogą pobudzenia nerwu błędnego odkładanie się glikogenu w wątrobie i wątpliwy hypotensyjny hormon kalikreinę. Dla neurologa szczególne znaczenie posiada zespół kliniczny nadmiernego wydzielania insuliny wywołany gruczolakiem wysp Langerhans'a, a cechujący się przedewszystkiem napadami padaczkowemi wielkiemi i petit mal. Rozpoznawczo ważna jest zależność napadów od posiłków oraz hypoglikemja naczczo przy równoczesnej krzywej cukrzyczej po obciążeniu węglowodanami. Przejrzyście ujęty został złożony system hormonalny, władający życiem *płciowem kobiety*, składającą się z 2 hormonów jajnikowych (follikuliny i luteiny), 2 przysadkowych (hormon powodujący wzrost pęcherzyków *Graff'a* i wydzielanie follikuliny oraz hormon luteinizujący), wreszcie hormonów ciążowych, wydzielanych przez łożysko a zbliżonych do poprzednio wymienionych hormonów przysadki (prolan A i B). Zaburzenia miesiączkowania i niepłodność mogą być spowodowane wypadami różnych członów tego układu i zależnie od tego wymagają swoistego leczenia. Zagadnienie hormonalnego uwarunkowania porodu, laktacji i zatrucia ciążowego (nadczynność tylnego płata przysadki) poruszono tylko mimochodem. Badania *męskich hormonów płciowych* wykazujących jak się zdaje daleko idącą analogję z hormonami kobiecemi są dopiero zapoczątkowane. *Przysadka*, odgrywająca rolę naczelną w układzie wewnątrzwydzielniczym, swemi zaburzeniami może dać początek niedomodze lub nadczynności każdego prawie gruczołu dokrewnego. Komórki kwasochłonne przedniego płatu przysadki wydzielają hormon wzrostu, hormony pobudzające wydzielanie gruczołów płciowych, wreszcie możliwe, że tu też powstaje hormon przemiany białkowej i hormon acetonemiczny regulujący przemiane tłuszczów i odgrywający rolę w występo-

waniu acetonemji w cukrzycy, w ciąży etc. Komórki zasadochłonne płatu przedniego wytwarzają głównie hormony endokrynotropowe i nadczynność ich przy gruczolaku zasadochłonnym powoduje zespół opisany przez *Cushing'a*, cechujący się nadczynnością kory nadnerczy, osteitis fibrosa i nadczynnością tarczycy przy zaniku gruczołów płciowych. Wreszcie komórki chromofobne płatu przedniego najprawdopodobniej wytwarzają hormon bromowy *Zondek'a* regulujący przemianę bromową i ewentualnie mający wpływ na okresy snu i czuwania. Zaburzenia wydzielnicze tej części przysadki stać mają w związku z powstawaniem faz psychozy manjakalno-depresyjnej, idących w parze wg. *Zondek'a* z zaburzeniami w przemianie bromowej. Do nich też odnieść można zaburzenia psychiczne przy guzach przysadki. Płat średni przysadki wydziela wyosobnioną przez *Zondek'a* intermedinę, która ma jakieś znaczenie dla czynności płciowych a u ryb wywołuje strój godowy. W wydzielinie płatu tylnego przysadki Amerykanie oddzielili czynnik antidiuretyczny i wasopressyjny (wasopressyna) od powodującego skurcze macicy (ocytocyna). Zrozumienie wzajemnego wpływu hormonów przysadki i ośrodków międzymózgowia zostało rozszerzone przez wykrycie poza drogą bezpośredniego przenikania wydzieliny przysadki wzdłuż włókien nerwowych do ośrodków, systemu żylnego wrotnego obejmującego przysadkę i guz popielaty, pozwalającego hormonom przysadki w silnem stężeniu zadziałać na ośrodki także drogą krwi (Popa i Filding). Tłumaczowi należy się uznanie za wybór dzieła jak i staranny przekład.

Włodzimierz Godłowski.

Kleist Karl. *Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. (XV und 1408 Seiten, 413 teils fabrige Abbildungen im Text mit 6 Tafeln; Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1934).*

Od szeregu lat spotykał neurolog w różnych miejscach mniejsze i większe artykuły, ręką prof. *Kleista* skreślone, omawiające poszczególne rozdziały aktualne neuropatologji teoretycznej i praktycznej, z bardzo oryginalnego punktu widzenia i punktu wyjścia ujęte (Festschrift für W. Bechterew 1926, für K. Bonhoeffer 1928, für G. Anton 1929, für S. Henschen 1930, für G. Specht 1930, für B. Pfeifer 1931, w Psych. Jahrbücher 1933, w Allgem Zeitschrift f. Psychiatrie 1933 oraz 1934 i w Nervenarzt 1934). W roku bieżącym autor, prof. frankfurckiej kliniki neurologicznej, wypuścił ogromny tom około 1400 stronic obejmujący, łączący w jedną całość te pozornie niezależnie od siebie, a jednak ściśle ze sobą sprzężone artykuły, — słowem, wszystko to, co w skrótach autoreferatowych ogłoszone zostało przez blisko 10 lat w róż-

nych czasopismach — z załączeniem ogromnego dowodowego materjału kazuistycznego i nader obfitych ilustracyj. Ta ogromna monografja z tytułem „Patologja mózgu na tle doświadczenia wojny wszechświatowej” stanowi jednocześnie 4-ty tom wielkiego wielotomowego podręcznika, w swoim rodzaju Standardwerku, wydanego pod auspicjami v. *Sehjerninga:* Handbuch der aertztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Niekoniecznie lekarz, który osobiście brał udział w wojnie i pamięta neurologiczno-psychjatryczne ofiary jej, chętnie przeczyta lub przerzuci tę księgę benedyktyńskiej pracy, ale każdy neurolog i psychjatra, o ile go stać na bardzo drogą monografję, mimo, iż nie wiąże go to z przymusowem nabyciem całości. *Kleist* opracował bardzo sumiennie porównawczo, zarówno ze stanowiska klinicznego i anatomopatologicznego, jak z psychologicznego, blisko 300 własnych przypadków spraw ogniskowych, pokojowych. Materjał, przytłaczający ogromem, wyzyskany w ciągu lat kilkunastu bez zarzutu i wszechstronnie, obficie na każdym kroku ilustrowany! Objawy podrażnieniowe i ubytkowe natury pourazowej, pozapalnej i pozwyrodnieniowej mają decydować o walorach lokalizacyjno-topograficznych w najdrobniejszych szczegółach, nie tylko w dziedzinie ducha, intelektu i wzruszeniowości, nietylko w dziedzinie neurologji, psychjatrji i psychologji stosowanej, ale i w sferze histologji, architektoniki i pedagogiki leczniczej. — Treść i osnowę tego działu współpracy neurologa, psychjatry i neurochirurga w jednej osobie odtworzy najlepiej rzut oka na rozkład faktycznego materjału. — Pierwsze 2 rozdziały omawiają najbardziej przystępne dla czytelnika zaburzenia ruchu, czucia i zmysłów, przyczem autor uważał za stosowne umieścić zaburzenia smaku i węchu, ich agnozje, halucynacje i iluzje w osobnym rozdziale. Dwa następne rozdziały poddają dyskusji zaburzenia koordynacyjne mózgu oraz wszystkie zasadnicze odmiany apraksji (innerwacyjno-kinetyczna, ideacyjna, ideokinetyczna, optyczno-konstrukcyjna). 5-ty rozdział, jeden z obszerniejszych, poświęcony jest zaburzeniom ośrodkowym wzroku (skotomaty, hemianopsje, amnezja barw, przedmiotów, agnozja optyczna, wzrokowe ubytki inteligencji, ślepota wyrazów i liczb, aleksja, agrafja, akalkulja, zaburzenia uwagi wzrokowej, lokalizacji optycznej, orjentacyjnej i wzrokowo-przestrzennej). Następny rozdział wentyluje bliżej podłoże anatomiczno-fizjologiczno-psychologiczne zaburzeń słuchowych i wszelkie odmiany amuzji ruchowej, zmysłowej i melodyjno-instrumentalnej. Blisko 250 stronic zajmuje ogromny rozdział afazji, wyczerpujący nietylko głuchotę wyrazową i anartrję afatyczno-ruchową, ale też agramatyzm i głuchoniemotę. Specjalne dwa działy omawiają czynności zwojów czołowych w dziedzinie: a) ruchu, czucia, stereognozji, b) popędu, myślenia i postępowania, c) równowagi i odruchowości tonicznej i indukcyjnej tułowia, szyi, oczu, kończyn,

oraz d) ruchów o charakterze i cecach myostatycznych, myotonicznych i katatonicznych. — Rozdziały wielce oryginalne są dwa ostatnie, wkraczające bardzo poważnie w dziedzinę psychjatrji i psychologji i traktujące o zaburzeniach w sferze czynności osobniczych (Ichleistung, Selbst-Ich, Trieb-Ich, Körper-Ich, Gefühl-Ich), o ich postaciach symptomatycznych (euphoria, dysphoria, moria), o ich siedlisku (diencephalon, cingulum, gyrus orbitalis.), o stanie czuwania, snu i bezsenności, o niesamowitych stanach świadomości i podświadomości. Autor wszędzie posiłkuje się w precezyjnej lokalizacji schematami pól tablic architektonicznych *Brodmana, Vogta, Economo-Koskinasa.* — Ciekawe jest zestawienie przedmowy i zakończenia tej ogromnej księgi, które dzieli okres lat dwunastu. Dla przyszłego historjografa neuropatologji mózgu będzie wielce kusząca i pociągająca ocena porównawcza dzieła *Kleista* z głośnemi i popularnemi księgami niemieckiemi o celach identycznych: *Meynerta. Wernickego, Flechsiga, Monakowa, Oppenheima* i *Henschena* ubiegłych lat 50-ciu. Dział bibljograficzny — poza rozsianemi i cytowanemi w tekście setkami prac, — zajmuje całe 20 bitych stronic druku.

H. Higier (Warszawa).

Die Werke des Hippokrates. Teil XIV „Aphorismen". Deutsche Uebersetzung von G. Sticker. *Hippokrates Verlag. Stuttgart-Leipzig 1934. Subskriptionspreis aller Werke Mk. 98.75.*

Wydawca wypuszczać zamierza 75 ksiąg *Hippokratesa* w 25 oddzielnych zeszytach. Na specjalną uwagę zasługuje zeszyt 14-ty ze względu na temat i na tłomacza *Stickera,* znanego filologa-lekarza, profesora katedry historji medycyny w Würzburgu. Nazywano w superlatywach aforyzmy *Hippokratesa* (aforismoi) najznakomitszem i podziw wzbudzającem dziełem literatury lekarskiej, „Biblją lekarzy", „Opus plane divinum", a *Hippokratesa,* twórcę z Bożej łaski, nazywał *Platon* „Wielkim", *Arystoteles* „Znakomitym", a *Galen* „Godnym podziwu". Całe średniowiecze rozpowszechniało Corpus Hippocraticum wśród adeptów *Asklepiosa* z początku w rękopisach, później w drukach, a owe „Aforyzmy" w licznych wydaniach w językach greckim i łacińskim, w hebrajskim i arabskim (Avicenna, Mojżesz Majmonides). — Pięknym wstępem, charakteryzującym szkicowo patofizjologję *Hippokratesa,* poprzedza tłomacz aforyzmy, których naliczyć można w 8-iu rozdziałach całe setki, a poruszają one liczne sprawy z semiotyki, z symptomatologji, prognostyki, terapji, etjologji i fizjologji wszelkiego rodzaju zachorzeń. — Ex ungue leonem pozna czytelnik mistrza, czytając choćby tylko jeden jedyny pierwszy aforyzm z medycyny, jako nauki i sztuki. „Ży-

cie nasze krótkie, sztuka długa, sposobność przelotna, doświadczenie niepewne, wnioskowanie trudne. Lekarz wydać musi z siebie wszystko niezbędne nietylko sam, ale i chory oraz jego pielęgniarz, jego otoczenie i środowisko, ludzie i warunki".

H. Higier (Warszawa).

Die Werke des Hippokrates. Teil V. 1) Die Winde. 2) Die heilige Krankheit. Deutsche Uebersetzung von R. Kapferer. *Hippokrates Verlag. Stuttgart-Leipzig 1934. Subskriptionspreis aller Werke Mk. 98.75.*

Tłomaczenie, dokonane przez *Kapferera,* lekarza obytego z tekstami starogreckiemi, pod auspicjami filologów prof. *Fuchsa* (Drezno) i *Lommera* (Monachjum), trzyma się ściśle oryginału i brzmi w tytule 1-ej monografji „Wiatry", w tytule 2-ej monografji „Święta choroba". Ostatni tytuł imputuje czytelnikowi słusznie myśl o epilepsji, chorobie drgawkowej, znanej i u nas jako choroba boska, święta, św. Walentego, natomiast tytuł pierwszej monografji, brzmiący w oryginale: peri fysan nie nasuwa żadnej konkretnej myśli, a powinien, zdaniem mojem, brzmieć: „Wiatry i gazy w ustroju ludzkim". Ten rozdział, znany w tłomaczeniach pod nazwą „Die Winde", „Die Gasen", „Vents", w istocie obejmuje wszystko razem: powietrze wdychane wraz z chorobotwórczemi miazmatami chorób epidemicznych (noserosi miasmasin), przetrzymywane i fermentujące gazy kiszek, gazy wydzielane z jamy ust, gazy, przedostające się ze krwi do tkanek. — Nawiązując do „choroby świętej", w której patofizjologja mózgu jest szerzej dyskutowana, chcę zwrócić uwagę, że przyczynę padaczki upatrywał *Hippokrates* 2400 lat wcześniej od nas częściowo w dawno przebytych zakażeniach miazmatami, a przyczyny napadów doszukiwał się w braku dopływu czystego powietrza (tlenu?) do mózgu, w swoistem zaduszaniu się, zależnem od zmian atmosferycznych i ciepłotnych. Odrzucając wpływ bóstwa w t. zw. chorobie boskiej, upatrujem w mózgu siedlisko padaczki. — W książce tej uwydatnia się podział *Hippokratesa* na konstytucję padaczkową i dyspozycję drgawkową (obecną Krampfbereitschaft), wpływ zaburzeń przemiany materji, wpływ blokady gazów oraz rozpadu ich w naczyniach podstawy mózgu. Nie bez słuszności nazywano wykład *Hippokratesa* o „epilepsji" mitrzowską dedukcją naukową.

H. Higier (Warszawa).

Walter Creutz. *Die Neurologie des I-VII Jahrhunderts. (Seiten 106). Verlag Georg Thieme, Leipzig 1934. R. M. 7.80).*

Studjum historyczno-neurologiczne *W. Creutza,* lekarza Akademji Lekarskiej w Düsseldorfie, stanowi jeden z zeszytów wydawnictwa, wycho-

dzącego od r. 1931 w Lipsku pod auspicjami profesorów *A. Bostroema* i *J. Langego.* — Przed laty blisko 150-ciu młody prof. z Erlangi Christian Friedrich *Harles* zapowiedział wielotomową monografję historji neurologji starożytności, doprowadził ją atoli tylko do *Praxagorasa* z Kos czyli do 4-go stulecia ery przedchrześcijańskiej. Od tego czasu oryginalnych prac na ten temat brak, a autor usiłuje zapełnić częściowo tę lukę, obrawszy sobie pierwsze 7 stuleci naszej ery, posługując się oryginałami greckiemi i łacińskiemi z tej epoki, które tu i owdzie przytacza w tekście w dosłownem tłomaczeniu. — Chodzi autorowi o ustalenie, co w neurologji medycyna klasyczna przejęła z okresu przedchrześcijańskiego, co stworzyły wspomniane 7 stuleci, co się zachowało podczas zmierzchu państwa zachodnio-rzymskiego, gdy duchowi antycznemu groziła zagłada, a cywilizacja i kultura Wschodu i Zachodu w burzach i kataklizmach wędrówek narodów zdawały się zapadać na wieki, co przeszło do medycyny wczesnego średniowiecza i co poprzez okres medycyny arabskiej i późniejszej salernytańskiej zachowało się z dobytków medycyny *Hippokratesa* i *Galena,* stanowiących zalążek neuropsychjatrji nowoczesnej. — Według *Creutza* we wspomnianym okresie, rozpoczynającym się od Korneljusza *Celsa,* neurologja kwitła względnie w pierwszych jedynie 2 — 3-ch stuleciach. Na pierwszem miejscu promieniuje nazwisko *Galena* z Pergamonu (129—198), encyklopedysty naukowca, z anatomją i fizjologją układu nerwowego. Bardziej oryginalnym, acz mniej uniwersalnym umysłem jest *Soranos* z Efezu, który rozwinął w tym dziale klinikę, rozpoznanie różniczkowe i terapję. Mniej wszechstronnym, ale mistrzem w opisach, okazuje się *Araeteus* z Kappadocji, mniej głębokim, acz lotnym *Caelius Aurelianus.* Z późniejszych autorów wysuwa się poważnie na czoło *Alexandros* z Traillesu (525 — 605). — Na uwagę zasługuje fakt, że następujące po tym okresie tysiącolecie nie wzbogaciło niczem poważnem dziedziny neuropsychjatrji. — W dziale kliniki i patologji szczegółowej wybitne miejsce w monografji *Creutza* zajmują: symptomatologja ogólna, porażenia ruchowe i czuciowe, niedowład i kurcz twarzy, rwa kulszowa, l u m b a g o, apopleksja, epilepsja, zanik mózgu, notatki z anatomji opisowej i fizjologji doświadczalnej mózgowia, rdzenia i nerwów obwodowych. — Podane przez *Creutza* dosłowne przekłady z oryginałów ułatwiają orjentację czytelnikowi, obeznanemu z danym przedmiotem. Dla przykładu przytaczam *Caeliusa Aureliana* „M o r b o r u m c h r o n i c o r u m" l i b e r II, c a p u t 2. D e c a n i n o r a p t u, d e c a n i n a c o n v u l s i o n e, q u e m G r a e c i k u n i k o n s p a s m o n v o c a n t, a co *Creutz* tłomaczy przez Hundeskrampf, a obejmuje, według niego, niedowład i kurcze w obrębie n. twarzowego. Z dokładnej analizy tekstu widać jednak, że ówczesny r a p t u s c a n i n u s obejmował również

t o r t i c o l l i m s p a s t i c a m, padaczkę *Jacksonowską*, tiki twarzy, p a r a l y s i s a g i t a n s i spazm torsyjny. — Miłośnik historji medycyny znajdzie w książce skarbiec wielki ciekawych opisów i uwag, przykładów i wniosków.

H. Higier (Warszawa).

1. *Oeuvre scientifique de J. Babiński. Un volume grand in 8-o de 640 pages avec 69 figures. 1934. Éditeurs Masson et Cie. Paris. 180 francs.*

2. *Pamięci Józefa Babińskiego poświęcona „Neurologja Polska". XVI i XVII) str. 659. Warszawa, 1934.*

Prof. *Józef Babiński*, urodzony, jako syn emigranta polskiego w Paryżu (1857), wychowany, kształcony i zmarły w Paryżu (1932), czuł się w sercu, jako obywatel Francji jednocześnie synem Polski, czego dawał niejednokrotnie dowody, odwiedzając ją nieraz i biorąc udział czynny w niektórych jej poczynaniach naukowych, Zjazdach i wydawnictwach z dziedziny neurologji, w której przez długi szereg lat był wodzem i twórcą, godny stać w rzędzie największych. — A tworzył bez przerwy, gdy jako młodzieniec 28-letni objął w Salpetrière w r. 1885 zaszczytne stanowisko „Chef de clinique" znakomitego *Charcota*, gdy jako wyrobiony neuropatolog w r. 1890 z tytułem „Medecin des Hôpitaux de Paris" rozpoczął samodzielną pracę w szpitalu de la Pitié; gdy jako profesor długie lata wykładał studentom i lekarzom; gdy wreszcie, syt sławy i laurów, głośny na całym świecie uczony, jako 72-letni profesor w r. 1930 pożegnał się oficjalnie z medycyną jako nauką i sztuką. Czcili go też swoi i obcy za życia, mianując członkiem honorowym w różnorodnych Towarzystwach lekarskich, ogólnych i neurologicznych. Czczą go też powszechnie swoi i obcy po śmierci. Francuscy uczniowie Jego, wśród których widzimy takie głośne nazwiska jak *Barré, Crouson, Froment, Tournay, Vincent, Charpentier*, wydali ogromny tom i n o c t a v o, ozdobiony 69 rysunkami i fotografją zgasłego z lat młodych karjery naukowej, tom, w którym przedrukowane zostały niektóre wyborowe prace Jego, prace podstawowe i klasyczne. Z załączonej bibljografji widać, że ogółem było prac *Babińskiego* około 300-tu, zaczynając od pierwszej z r. 1882: O b s e r v a t i o n s d e r e c h u t e s p e n d a n t l a c o n v a l e s c e n c e d e l a f i è v r e t y p h o i d e, a kończąc na ostatniej z r. 1930: S u r l' h y s t è r i e. W jedenastu rozdziałach księgi zawarte jest w kolejnym porządku, co następuje: 1 i 2-gi: Semiotyka ogólna, semiologja oczna, móżdżkowa, elektrodjagnostyczna. Pierwiastki podstawowe semiotyki organicznej. 3-ci. Nowotwory i sprawy uciskowe mózgu. 4 i 5-ty. Zaburzenia pozapiramidowe, błędnika, móżdżku i opuszki. 6. Stwardnienie wieloogniskowe, sprawy uciskowe

rdzenia, wiąd i p s e u d o t a b e s. 7 i 8. Choroby obwodowe nerwów i mięśni. 9. Histerja, p i t h i a t i s m e. 10. Zaburzenia fizjopatyczne. 11. Terapeutyka. — Uważny czytelnik wykoncypuje sobie łatwo z tej pięknej księgi wizerunek wzorowego nauczyciela i pedagoga w dyscyplinie neurologicznej i wytworzy sobie pogląd i rzut oka na bieg myśli i rozwój neuropatologji ostatniego pięćdziesięciolecia. — Zupełnie inny charakter nosi podwójny tom „Neurologji Polskiej", ozdobiony fotografją z lat późniejszych, a poświęcony przez Komitet Redakcyjny pamięci znakomitego rodaka i wieloletniego współpracownika pisma. Księga ta, blisko 700 stronic obejmująca, zawiera zbiór 30 prac polskich neurologów starszej i młodszej generacji, prac klinicznych, histopatologicznych i eksperymentalnych, poprzedzony z wielkim pietyzmem kreśloną sylwetką przez *S. Pieńkowskiego* oraz wyczerpującą ocenę prac z zakresu chorób organicznych napisaną przez *W. Godłowskiego*, z chorób funkcjonalnych przez *W. Chłopickiego*. Przekona się łatwo uważny czytelnik, zwłaszcza pamiętający stopniowy rozwój tej wybitnej jednostki, że zupełnie słuszne i nie przesadzone są uwagi biografów i recenzentów zarówno francuskich jak polskich obu wspomnianych ksiąg. Działalność naukową *Babińskiego* cechują przedewszystkiem wielka metodyczność i ciągłość pracy, pozwalająca obejmować życiodajną twórczością całe ogromne działy neurologji. Do zagadnień, któremi się zajmował, wnosił dziwny ład i porządek, nowe wnioski starał się opierać tylko na gruntownie przebadanych podstawach przedmiotowych, posługiwał się przytem najbardziej prostemi, a więc i najbardziej pewnemi metodami, posiadał tajemnicę wykrywania nowych objawów, wyjaśniających w prosty sposób całe zagadnienie, a ponadto umiał znajdować zupełnie nowe drogi badań i na nich szukać rozwiązania analizowanego zagadnienia. Dążeniem *Babińskiego* zawsze było za pomocą prostych metod analizować złożone zjawiska nerwowe i wyławiać objawy istotne, mające przedmiotową wartość. Źródłem wszystkich prac i odkryć była obserwacja kliniczna, a uzyskane w ten sposób fakty interpretował jasno i prosto, nie gubiąc się w hipotezach i teorjach, nie dających się bezpośrednio sprawdzić, i nie oddalając się nigdy od empirji. Wielka i subtelna spostrzegawczość, głębokość i trafność analizy, wreszcie wszechstronność działalności i zainteresowań naukowych obok jasności, konkretności i ścisłości uchroniły badacza od potknięć, nie obcych nawet genjalnym umysłom. Nie miał nigdy potrzeby ani zmieniać swych twierdzeń, ani nie widział ich obalonych, przetrwały próbę lat, służą i służyć będą przyszłym pokoleniom. Te zasadnicze czynniki doprowadziły naszego znakomitego rodaka pewną i twórczą drogą do Panteonu wielkich umysłów badawczych, gdzie czyny tworzą pomniki trwałe, gościńce bite, po których poczynania licz-

nych dalszych pokoleń toczą się łatwo, gonią dalej, w myśl nabytego na tym wygodnym szlaku rozpędu i rozpędem tym muszą oddać hołd twórcy nowej drogi. Takim Herkulesem czynu wielowymiarowego — mówi prof. *Pieńkowski* — czynu, którego ciężar gatunkowy zaważył na kierunku i rozpędzie myśli naszych i licznych jeszcze przyszłych pokoleń, był *Józef Babiński.*

H. Higier (Warszawa).

F r ö h l i c h A l f r e d. *Nowsza terpja farmakologiczna chorób nerwowych. Wien. klin. Wochenschrift 1932, 1564 — 156.*
F r ö h l i c h A l f r e d. *To samo. Aerztliche Praxis 1933 — 181 — 185.*

Referat krytyczny w ramach kursu dokształcającego.

Główne miejsce poświęca farmakolog wiedeński lecznictwu farmaceutycznemu nagminnego zapalenia mózgu i jego powikłaniom, zwłaszcza parkinsonizmowi oraz terapji racjonalnej nowszemi środkami chorób układu autonomicznego w dziedzinie kinetycznej ruchu i napięcia mięśniowego.

Bardzo dokładnie są rozpatrywane przez autora ze stanowiska farmakologa, fizjologa i praktyka nader popularne w recepturze ostatnich lat: h a r m i n a przeciw akinezie i hypokinezie pozapyramidowej, preparaty s k p o l a m i n y w połączeniu z pochodnemi prążkowia (s t r i a t u m), jak s t r i a s o l a n, s t r i a p h o r i n, preparat b u l b o c a p n i n a przeciwko hyperkinezie (t r e m o r, c h o r e a, c a t a l e p s i a).

Na drugim planie umieszcza autor środki, zwalczające zaburzenia w dziedzinie czucia, zwłaszcza bólu, któremu coraz częściej fizjolodzy przypisują pochodzenie sympatyczne w myśl koncepcji propagowanej w r. 1925 jednocześnie przez prof. *Strümpla* i przez Ref. (patrz *H. Higier*). Ból obwodowy i trzewny jako objaw sympatyczny Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1925. Polsk. Gaz. Lek. 1926.

Empiryczna, dawniej stwierdzona przewaga lecznicza pewnych kombinacyj kilku środków zostaje potwierdzona na drodze farmakologiczno-laboratoryjnej. I w tym kierunku jest ciekawy poważnie potęgujący działanie zasadniczego środka dodatek k o f e i n y lub t h e o p h y l l i n y, które to preparaty, jak mniemają eksperymentatorzy, wywierają drażniące działanie na barjerę oponową (b a r r i è r e h é m a t o - e n c é p h a l i q u e), uprzystępniając za działanie czynnego środka leczniczego na substancję mózgu i rdzenia.

Na przykładach ergotaminy czyli gynergenu, papaweryny, veramonu (veronal plus pyramidon), adrenaliny, efedryny, ephetoniny, ephedrali-

ny (efetonina plus adrenalina), rephriny (fedryna plus adrenalina), sympatolu, physostigminy i prostigminy dowodzi *Fröhlich*, jak drobna nieraz modyfikacja chemiczno-molekularna usuwa pewne niepożądane działanie uboczne i jak dalece dodatek racjonalny pewnego środka (np. fenacetyny, kofeiny, teophilliny) choćby w minimalnej dawce potęguje w rodzaju katalyzatora działanie zasadniczego środka. (Nie należy bynajmniej z tego wnioskować, że wskazane jest wszędzie i zawsze, jak to się stało modnem u nas, przepisywanie kilku recept jednocześnie, drogich kombinacji kilku środków lub — horribile dictu — recept z 7 — 8 ingredjencji, wzajemnie znoszących się farmakologicznie, jak to bywało za dobrych czasów *Moliera* (Le malade imaginaire 1673), kiedy dawano lewatywy codziennie, wymiotne środki co tydzień, stawiano pijawki i bańki cięte co miesiąc i puszczano krew na każde zawołanie latami całemi, a dniem i nocą dawano co godzinę duże łyżki obrzydliwej mikstury. Ref).

H. Higier (Warszawa).

P r o f. G e o r g P e r i t z. *Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin, Fischers medinische Buchhandlung S. 688. 8°. mit 188 Abbildungen. 2. Auflage. Leipzig 1933 RM. 39.50.*

Słusznie powiada autor w przedmowie, że długo zastanawiał się nad tem, czy po 20 latach wypuścić samoistnie lub zbiorowo drugie wydanie podręcznika, który ongi cieszył się dużem powodzeniem.

Peritz z Berlina, były współpracownik głośnego neuropatologa *Oppenheima,* rozporządzając obfitym materjałem polikliniki nerwowej przy szpitalu dziecięcym *Neumanna* oraz domu sierocego Rumelsburga, nadawał się bardzo do tej wdzięcznej i jednocześnie odpowiedzialnej roli. Istotnie przybyły za ostatnie 20 lat nowe prace o konstytucji i dziedziczności, reakcja *Wassermanna,* metodyka badania płynu mózgordzeniowego, rentgenografja mózgu, ogromny rozdział o e n c e p h a l i t i s l e t h a r g i c a, endokrynologja kliniczna, psychoterapja wzbogacona została przez liczne odmiany jej, zwłaszcza psychoanalizę *Freuda, Junga, Adlera i Steckla,* a rozdział dawny o nerwowości dziecka uzupełniono przez całą naukę o psychopatji dziecięcej i psychohygienie.

Porównywując bezstronnie podręcznik z pierwszym jego wydaniem, przyznać wypadnie, że książka w zupełnie zmordenizowanej szacie ukazała się w samą porę. Wszystko nowe zostało wciągnięte i uwzględnione, przyczem choroby nerwowe, które się u dzieci wyjątkowo spotykają (guzy rdzenia) lub mało się różnią w przebiegu od chorób u dorosłych (tężec, ropień mózgu), zostały świadomie opuszczone. W ten sposób udało się ogromny materjał umieścić i zilustrować na niecałych 700 stronach.

Gdybym miał podkreślić niektóre swoiste cechy książki, tobym dodał, co następuje:

Wstępna część ogólna na 130 stronicach bardzo dobrze uzupełnia dział specjalny, czterokrotnie obszerniejszy.

Niektóre rozdziały, nad któremi autor osobiście kiedyś pracował, wypadły przy rozkładzie materjału zbyt obszernie (paralysis pseudobulbaris spastica infantum, capillaromikroskopja), inne ,traktujące o chorobach rzadziej wprawdzie spotykanych u dzieci (afazja, apraksja), wypadły zbyt skąpo.

Bardzo umiejętnie, opierając się na własnych studjach, powiązał problem eklampsji, tężyczki, padaczki i spazmofilji zwykłej oraz oddechowej.

W dziale o zapaleniu mózgu i opon uwzględnił aktualne postacie poszczepienne i zapalenie opon surowicze nagminne.

Wyczerpująco ujął i opracował dystrofję mięśni, dziedziczność, chronaksję.

Dział o nerwicach, tikach i stanach psychotycznych wieku dziecięcego stoi na wysokości zadania, uwzględnia na 100 stronicach nowsze poglądy na systematykę, patogenezę i profilaktykę *(Pawłow, Meige, Freud).*

Autor wprowadził krótki rozdział o psychozach dziecięcych, załączając wypróbowany szemat badania inteligencji i status psychicus *Wertheima.*

Rozbierając podstawowe dane nauki psychoanalitycznej, przyznaje jej tu i owdzie znaczenie w patogenezie, nigdzie zaś w terapji.

Trudno zrozumieć, dlaczego cała sprawa atetozy i pląsawicy głównie omówiona i ilustrowana została w dziale porażeń opuszkowych zamiast wśród zaburzeń pozapiramidowych, co byłoby i bardziej celowe i bardziej moderne.

W dziale terapji autor gorąco wierzy przy nerwicy i psychopatji w znaczenie swojego „zespołu spazmofilowego", w myalgie angiospastyczne mięśni szyi i karku u dziatwy psychopatycznej i bezsennej, które leczy nie środkami przeciwbólowemi i nasennemi, lecz masażem miejscowym, wysokiemi dawkami wapnia, cukrem gronowym, tranem i hormonem przytarczycy. Do tegoż hormonu czuje on nieuzasadnioną bliżej sympatję i w myopatjach rodzinno-dziedzicznych.

Rysunki, dotyczące mózgu i rdzenia, wzięte są głównie z anatomji *Broesikego* i *Ziehena* oraz z podręczników *Oppenheima* i *Binga* i ozdabiają wybitnie podręcznik — podręcznik niestety nie tani, uwzględniający prawie wyłącznie piśmiennictwo niemieckie.

Kto porówna książkę *Peritza* ze starym choćby podręcznikiem klasycznym *Oppenheima,* ten z miejsca zauważy, że pierwszy, pisząc, miał wyłącznie na uwadze pedjatrów, drugi — przedewszystkiem neurologów pur sang.

H. Higier (Warszawa).

Schück Franz. *Diagnostik und Indikation in der Neurochirurgie mit therapeutischen Hinweisen. VI. S. 137 mit 52 Abbildungen, Verlag Walter de Gruyter et Cie. Berlin und Leipzig 1934. R. M. 8.*

Schück, znany zaszczytnie z prac w neurochirurgji, profesor berliński, daje w swoim krótkim, obficie ilustrowanym podręczniku wyciąg własnego praktycznego doświadczenia, zdobytego w dwuch większych szpitalach niemieckich, w Charité i am Urban.

Jest to książka niewielka, po którą przy stawianiu wskazań chirurgicznych chirurg i neurolog — zwłaszcza początkujący — nie raz sięgną chętnie, do której nie raz z korzyścią zajrzą, o ile oryginalnych monografji nie posiadają albo czasu do głębszych studjów nie mają. Materjał jest wszędzie umiejętnie wyzyskany, dydaktycznie rozłożony, dobór przykładów i wzorów ze znawstwem wykonany, technika badania z umiarem uwzględniona.

Znać w dziale mózgu wpływ dawnych prac *Kochera* i *Cushinga,* w dziale rdzenia prac *Foerstera* i *Binga,* w dziale nerwów obwodowych prac *Kramera* i *Lériche'a,* a przedewszystkiem wzorowanie się na podręczniku neurochirurgji *Lehmanna* świeższej daty.

Rozkład materjału wybrał autor, jak następuje:

1) Urazy czaszki (złamania, postrzały) i mózgu (commotio, compressio, contusio cerebri, shock, syncope) oraz ich następstwa (meningitis serosa, purulenta, padaczka, ropień, wodogłowie, sprawy zapalne mózgu zewnątrzpochodne, nowotwory).

2) Urazy kręgosłupa i rdzenia, sprawy zapalne, degeneracyjne, blastomatyczne, rozwojowe. Stosunek topograficzny między kręgami, korzonkami i rdzeniem.

3) Urazy nerwów obwodowych, guzy, nerwobóle. Chirurgja bólu.

4) Chirurgja układu sympatycznego i parasympatycznego i wskazania do niej. (Neurochirurg nowoczesny po pracach *Olivecrony* i *Tönnisa* z lat ostatnich odczuje nie jeden brak w monografji *Schücka* Ref.).

H. Higier (Warszawa).

L. Gallavardin et A. Tourniaire. *Les néuroses tachycardiques. 120 pages. Masson et C-ie Éditeurs. 1935. 17 francs. Paris.*

Krótka broszura na 120 stronach omawia szczegółowo nerwice częstoskurczowe, ich cechy funkcjonalne i organiczne, rytm sercowy, niestałość ciepłoty, ciśnienie tętnicze, objawy sercowe, czynność wegetatywnego węzła zatokowego, ortodiagram, elektrodiagram, formułę krwi, testy farmakodynamiczne i kliniczne, patogenezę myokardialną, tyreotoksyczną i wagosympatyczną. Z postaci klinicznych podkreślone są: 1) type avec grandes oscillations rythmiques, quotidiennes et périodiques, 2) type inverse rythmique.

Autorzy, interni kliniki lyońskiej cytują 283 prac z ostatnich lat kilkunastu, traktujących sprawę częstoskurczów i ilustrują swój materjał własny obficie diagramami. *H. Higier* (Warszawa).

Z. Węgliński. *Mój system leczenia ostrych zaburzeń psychicznych. (Str. 10. Nakładem autora. Ostrowiec Kielecki 1934. Cena 3 zł.).*

Autor króciutkiej i cieniuchnej broszurki uprzedza czytelnika, że jego system leczenia powstał u niego nie w Ostrowcu, lecz już przed dwudziestu kilku laty, gdy był jeszcze lekarzem szpitala w Iłży. A wpadł na ten pomysł, jak to często bywa przy odkryciach, zupełnie przypadkowo. Jakiś „kilkomorgowy włościanin" radził się go od „rozdwojenia osobowości", kiedy, wahając się, naprzemian aprobował i żałował jakiejś dokonanej tranzakcji sprzedażnej. Zwykła terapja lekarska zawiodła. Dopiero lek „znającego chłopa" usunął w mig chorobę: „sok z 3-ch utartych brukwi wypędził 3 kłęby drobnych białych robaczków", a wraz z niemi chorobę. — Dr. *Węgliński* potraktował to, jako objawienie, jako „poparcie tezy, że zaburzenia psychiczne przeważnie są następstwem jakowegoś zewnętrznego lub wewnętrznego zatrucia", w danym wypadku zatrucia robaczkowego.

Gdy atoli — mimo słusznej tezy — taż cudotwórcza brukiew w wielu innych przypadkach mu odmawiała posłuszeństwa, autor przerzucił się rychło do proszków „własnego" pomysłu, które usuwają stale „w kilka do kilkunastu dni" nietylko niezwykłe rozdwojenie osobowości, ale także natręctwa myśli i uczuć, stany przygnębienia, podniecenia i zamroczenia, czyli prawie wszystko, co do domeny psychjatrji należy. Proszki są następujące: *Rp.* Santonini 0,09 + Extr. Belladonnae 0,01 + Calomeli 0,25 + Sacchari 0,5. Wystarczają 4 proszki, podawane w odstępach godzinnych pierwszego dnia, a następnie 4 dni po 4 proszki dziennie co 6 godzin proszek. W pierwszym

dniu chory dostaje jedynie herbatę, a następne 4 dni po kilka szklanek mleka dziennie. Gdy pacjent jest anemiczny, to „bierze też hemosty”, gdy jest pełnokrwisty, to dostaje 6 — 12 pijawek na otwór nosowy lub 6 ciętych baniek na ogoloną głowę i 2 grm. szarej maści na nią. „Przy podobnem postępowaniu prawie każdy pacjent, o ile choroba nie trwała dłużej nad kilkanaście tygodni i nie miała podłoża organicznego (sic!), wracał do zdrowia w ciągu kilku dni”. Z tych, stylem telegraficznym przez autora skreślonych, kilkuwierszowych historyj chorób, osobiście wywnioskowałem nic więcej nad to, że istniał ostry stan psychotyczny.

Oprócz powyższego „rozdwojonego włościanina kilkomorgowego” godne zaznaczenia są: „starsza żydówka” z obłędem od 6 tygodni, „młodsza żydówka” z niemotą i nieprzyjmowaniem pokarmów” od 2-ch dni, „30-letni atleta”, związany łańcuchami, „30-letni wieśniak”, związany postronkami. Jednemu z pacjentów dodatkowo na kwadrans wepchnięto duży tampon do jamy ustnej i opaską przebandażowano usta (sic!), drugiego głęboko zachloroformowano, a trzeciej wyprostowano tyłozgięcie macicy, co ma też „świetnie” pomagać.

Z załączonego do broszurki prospektu widać, że autor po tejże mniej więcej trzyzłotówkowej przystępnej cenie wydał ostatnio trzy inne jeszcze broszury: 1) mój system leczenia raka, 2) leczenie figówki nosa, 3) leczenie gruźlicy płuc, kości i stawów. Zaiste, imponujące bogactwo pomysłów, skok imponującego pośpiechu!

„Pewien pośpiech w wydaniu powyższych publikacyj w obecnym czasie kryzysowym ma źródło — tłomaczy W. — w poważnej mej chorobie sercowej. Co po 2 miesiącach ciężkiego obłożnego stanu i, zdawało się, przesądzonego końca wróciło mi zdolność do pracy i podtrzymuje takową, ja podaję pobieżnie, choć w formie wystarczającej dla potrzeb lekarza-praktyka, w jednej z wymienionych monografji”. Zato mu niewątpliwie wdzięczni będą koledzy po fachu.

Szkoda wielka, że nie podaje, w której z tych ciekawych 4-ch „monografij” znajduje się gratisowy opis zbawiennej terapji serca, narządu pono najważniejszego w ustroju ludzkim, zarówno zwykłych śmiertelników jak członków korporacji lekarskiej. Przypomina mi to trochę prowincjonalne dobroczynne loterje fantowe w tłusty czwartek, gdzie każdy dziesiąty pączek zawiera w środku złotówkę, — ale jak przy kupnie natrafić pączek złotodajny, kiedy skromna jego szata nie zdradza tego? Jak natrafić na „serdeczną” broszurkę, kiedy suchy tytuł tego nie pozwala wyczuć?

Ostrożny a przewidujący autor zaopatrzył wzmiankowaną w tytule, równie drogą, jak cienką broszureczkę w skromne ostrzeżenie: prawo

przedruku zastrzeżone. Osobiście mam wrażenie, że i polyglotta lekarz na języki obce przedruku łatwo nie zaryzykuje i że Dr. *Węgliński,* pewny swoich systemów leczenia, trochę błądzi, sądząc, że nietylko on sam, ale że „każdy lekarz z kilkudziesięcioletnią praktyką ma w skarbnicy swej wiedzy niejedną doniosłą zdobycz naukową". Mają to tylko ci wyjątkowi, ci wybrańcy, których za życia, aniołowie wieczną otaczali opieką. I wśród tych nielicznych wybranych z wybrańców wyjątkowo który zaimponuje światu lekarskiemu jednocześnie odkryciem metody leczenia raka, gruźlicy, psychoz i... figówki nosa.

H. Higier (Warszawa).

SPRAWOZDANIE WYDAWNICTWA „NEUROLOGJI POLSKIEJ" ZA CZAS OD LIPCA 1933 R.

Wydawnictwo „Neurologji Polskiej" po rezygnacji Kol. Hermanna objął w lipcu 1933 r. Kol. W. Tyczka.

Stosownie do uchwały zarządu Warsz. Tow. Neurol. przeprowadzono w roku sprawozdawczym rozdział księgowości Neurologji Polskiej od Tow. Neurol:, dla usprawnienia administracji założono osobną księgę kont oraz kartotekę wszystkich otrzymujących Neurologję Polską, t. zn. członków i prenumeratów miejscowych i zamiejscowych, instytucji i pism krajowych i zagranicznych oraz członków korespondentów zagranicznych.

Ilościowo przedstawia się to następująco:

Ilość prenumeratorów miejscowych wynosi	70
z tego członków Warsz. Tow. Neurol. 64	
zamiejscowych	42
zagranicznych	11
czasopism wymiennych	16
Razem	139

Za druk pracy tomu XV wpłynęło w okresie sprawozdawczym 720 zł. 22 gr. Pozostała należność od autorów wynosi 493 zł.

W maju wydano tom XVI i XVII Neurologji Polskiej w ilości 300-tu egzemplarzy.

Ostatni tom wydano po rocznej przerwie głównie z tego powodu, że nadsyłanie prac przez autorów do numeru poświęconego ś. p. Babińskiemu trwało kilka miesięcy i że drukarnia z powodu trudności finansowych wydawnictwa nie spieszyła się z ukończeniem druku rozciągając go na czas dłuższy.

Koszty ostatniego tomu wraz z odbitkami wynoszą 6.431.52 zł. Wydawnictwo a konto wypłaciło drukarni 100 zł. i za papier 334.65.— pozostaje zatem do spłacenia drukarni 5.096.87 zł.

Prócz tego wypłacono resztę zaległości za tom XV — w kwocie 1350 zł. i resztę zaległości za dawne tomy drukowane w zakładzie dla Ociemniałych i Głuchoniemych w kwocie 294.70. Dług pozostały w kwocie 5.096.87 odnosi się tylko do ostatniego tomu Neurologji Polskiej i możnaby go spłacić w krótkim czasie, gdyby członkowie i prenumeratorzy wyrównali wszystkie zaległości z lat dawniejszych, które sięgają sumy prawie 8000 zł.

Wydawnictwo pragnie w przyszłości i to nawet najbliższej t. zn. jeszcze w tym roku rozpocząć regularnie wydawanie kwartalnika Neurologji obejmującego około 9 arkuszy — ponieważ koszty jednego arkusza wynoszą w przybliżeniu 170 zł. — kwartalnik kosztowałby 1500 zł. — co stanowi rocznie 6000 zł. Jeżeli uwzględnimy dochody z ogłoszeń, które na jeden numer wynoszą około 300 zł. a należność autorów za druk i odbitki i klisze około 100 zł. to wydatek roczny przy 4 kwartalnikach o 150 stronach obciąży Neurologję kwotą 4400 zł. rocznie — a zatem kwotą możliwą zupełnie i nietrudno dającą się zebrać przy dobrych w przyszłości chęciach płatniczych członków i prenumeratorów „Neurologji Polskiej”.

Ażeby jednak móc spełnić preliminarz na rok 1934/35 członkowie muszą jak najszybciej w całości spłacić swoje znaczne zaległości.

II-GI MIĘDZYNARODOWY KONGRES NEUROLOGICZNY W LONDYNIE.

29. lipca — 2. sierpnia 1935 r.

Przewodniczący:

Dr. Gordon Holmes, 9, Wimpole Street, London, W. I.

Zastępcy Przewodniczącego:

Prof. A. Austregesilo (Brazylja), prof. M. Balado (Argentyna), prof. B. Brouwer (Holandja), prof. V Christiansen (Danja), prof. H. Claude (Francja), prof. O. Foerster (Niemcy), prof. L. Haskovec (Czechosłowacja), prof. M. Kroll (Z. S. S. R.), prof. G. Lafora (Hiszpanja), prof. A. Ley (Belgja), prof. O. Marburg (Austrja), prof. G. Marinesco (Rumunja), prof. E. Moniz (Portugalja), prof. G. Monrad-Krohn (Norwegja), prof. K. Orzechowski (Polska), prof. H. A. Riley (U. S. A.), prof. O. Rossi (Włochy), prof. C. K. Russel (Kanada), prof. K. Schaffer (Węgry).

Sekretarze:

Sekretarz Generalny: Dr. Kinnier Wilson, 14, Harley Steet, London W. I.
Sekretarze: Dr. Mac-Donald Critchley, 137, Harley Street, London W. I.
Dr. E. A. Carmichael, National Hospital, Queen Square, London W. C. I.

Skarbnik:

Dr. Anthony Feiling, 52, Montagu Square, London, W. I.

Drugi Międzynarodowy Kongres Neurologiczny odbędzie się w Londynie w czasie od poniedziałku 29. lipca do piątku 2 sierpnia 1935. pod przewodnictwem D-ra Gordona Holmesa. Na Zebraniu Komitetu Organizacyjnego (The Programme Executive Conference), jakie odbyło się w Londynie w r. 1933-im został wybrany przewodniczącym Sir Karol Sherrington,

który jednakże musiał w międzyczasie zrezygnować w sposób nieodżałowany — z przyczyn, związanych z jego zdrowiem.

Miejsce posiedzeń.

Poszczególne posiedzenia Kongresu odbędą się w wielkiej sali University College, Gower Street, W. C. I. (za zezwoleniem Rektora, prof. dr. Allen Mawer) i w salach wykładowych Kolegjum.

Program posiedzeń naukowych.

Poniedziałek 29. lipca:
Godz. 9.30 przed południem. — Oficjalne otwarcie Zjazdu.
Godz. 10. przed południem. — Dyskusja: Epilepsje, ich Etjologja, Patogeneza i Leczenie.
Przewodniczy: prof. O. Marburg.
Godz. 2 po południu. — Dalszy ciąg dyskusji.
Przewodniczący: prof. O. Rossi.

Wtorek 30. lipca:
Godz. 9.30 przed południem. — Dyskusja: fizjologja i patologja płynu mózgowo-rdzeniowego.
Przewodniczy: prof. O. Foerster.
Godz. 2 po południu. — Referaty z różnych działów.

Czwartek 1. sierpnia:
Godz. 9.30 przed południem. — Dyskusja: czynności płatu czołowego.
Przewodniczy: prof. H. Claude.
Godz.2 po południu. — Odczyty luźne.

Piątek 2. sierpnia:
Godz. 9.30 przed południem. — Dyskusja: hypothalamus i ośrodkowe przedstawicielstwo układu autonomicznego.
Przewodniczy: prof. B. Brouwer.
Godz. 2 po południu. — Odczyty luźne.

Nazwiska i treść odczytów poszczególnych referentów, biorących udział w 4-ech dyskusjach w czasie posiedzeń przedpołudniowych zostaną podane później.

Liczba posiedzeń popołudniowych zostanie oznaczona według całkowitej ilości zgłoszonych i przyjętych referatów. W miarę możności będą one uporządkowane w sposób systematyczny pod różnemi nagłówkami.

Odczyt poświęcony pamięci Hughlings Jackson‘a.

W piątek wieczorem 2. sierpnia, o godz. 8.30, pod protektoratem Sekcji Neurologicznej The Royal Society of Medicine w Londynie odbędzie się odczyt prof. O. Foerstera z Wrocławia ku uczczeniu pamięci Hughlings' Jackson‘a.

Zaprasza się serdecznie wszystkich uczestników Kongresu na ten odczyt. Miejsce zebrania zostanie ogłoszone później.

Program przyjęć.

Poniedziałek, 29. lipca:

Godz. 9 wieczorem. — Oficjalne przyjęcie wszystkich uczestników Kongresu (miejsce zostanie podane później).

Wtorek, 30. lipca:

Godz. 9 wieczorem. — Przyjęcia przez Prezydenta i członków Royal College of Physicians w budynku Kolegjum, i przez Prezydenta i członków Royal College of Surgeons w budynku kolegjum Lincoln‘s Inn Fields, W. C. 2.

Czwartek, 1. sierpnia:

Godz. 7.30 wieczorem. — Uroczysty bankiet Kongresu w Grosvenor House, Park Lane W. 1.

Piątek, 2. sierpnia:

Godz. 9.30 wieczorem. — Po odczycie ku czci Hughlings Jackson‘a, przyjęcie przez Sekcję Neurologiczną Royal Society of Medicine. (Miejsce będzie podane później).

Regulamin posiedzeń naukowych.

Posiedzenia przedpołudniowe. — Przewodniczący odnośnych posiedzeń przedpołudniowych wybierają referentów zebrań dyskusyjnych. Maksymalny czas, wyznaczony dla każdego referenta wynosi 20 minut. Po wygłoszeniu przez referentów sprawozdań, przewodniczący otworzy dyskusję, w której każdy uczestnik będzie mógł wypowiedzieć swoje uwagi w czasie nie dłuższym jak 5 minut.

Gotowe odczyty, przeznaczone na posiedzenia przedpołudniowe winny wpłynąć na ręce przewodniczących lub Komitetu Programowego (Organizacyjnego) do dnia 1. marca 1935 r. najdalej.

Komitet Programowy tworzą brytyjscy organizatorzy Kongresu (I) i przewodniczący zebrań przedpołudniowych (II). Sekretarz Generalny dr. Kinnier Wilson jest sekretarzem Komitetu Programowego.

Streszczenia każdej rozprawy, wygłaszanej przez referentów na posiedzeniach przedpołudniowych należy nadsyłać do Komitetu Programowego, celem zamieszczenia ich w oficjalnym programie Zjazdu nie później, jak do 1. marca 1935 r. Streszczenia te winny być napisane w języku angielskim, francuskim lub niemieckim.

Dla zapobieżenia powtarzań winno się podać streszczenia referatów na tematy objęte rozprawami przedpołudniowemi możliwie jaknajwcześniej do wiadomości innym sprawozdawcom z tego działu.

Posiedzenia popołudniowe. — Wybór przewodniczących posiedzeń popołudniowych zależeć będzie od liczby zgłoszonych i przyjętych referatów, i stąd od ilości potrzebnych posiedzeń. Komitet Programowy dokona wyboru przewodniczących z pośród wiceprzewodniczących Zjazdu, a ci mogą w tym samym celu wyznaczać innych wybitnych członków Zjazdu. Każdy uczestnik Zjazdu może wygłosić tylko 1 referat. Uczestnicy mogą jednak brać udział w każdej dyskusji, jak również każdy referent główny z rozpraw przedpołudniowych może przedłożyć referat z innego działu.

Czas maksymalny dla wygłoszenia referatu luźnego wynosi 10 minut. Dyskusja będzie się toczyć po każdym referacie, przyczem czas każdego z biorących w niej udział ogranicza się do 5 minut. W miarę możności Komitet Programowy zgrupuje referaty o podobnym charakterze na jedno lub więcej posiedzeń popołudniowych.

Streszczenia wszystkich referatów (lub same referaty) o treści różnej winno się zgłosić na ręce Komitetu Programowego nie później, jak do 1. marca 1935. W wypadku zgłoszenia refetatów w języku włoskim lub hiszpańskim, autor winien podać streszczenie w jednym z języków: angielskim, francuskim lub niemieckim i przedłożyć je Komitetowi Programowemu w terminie wyżej podanym.

Uczestnictwo.

Członkowie czynni. — Wszyscy neurolodzy, neuro-chirurdzy, psychjatrzy, jak również inni lekarze lub chirurdzy, zainteresowani w neurologji mogą zostać czynnymi uczestnikami Kongresu. Kandydaci na członków czynnych mogą zgłaszać się w dwojaki sposób: albo (I) przez Komitet Krajowy, który w tym wypadku stwierdzi ich uprawnienia, albo (II) w drodze bezpośredniego zwrócenia się do Komitetu Organizacyjnego przez jego sekretarza dr. Kinnier Wilsona; w tym wypadku kwalifikacje sprawdzi Komitet Organizacyjny. Karty uczestnictwa dla wszystkich członków wydawać będzie sekretarz Kongresu, a uiszczanie opłat członkowskich może odbywać się albo przez Komitet Krajowy lub bezpośrednio do rąk skarbnika Kongresu.

Członkowie nadzwyczajni. — Osoby innego zawodu, mężczyźni i kobiety, zainteresowani Kongresem mogą zostać członkami nadzwyczajnymi przez zwrócenie się albo do Komitetu Krajowego swego państwa, albo wprost do Komitetu Organizacyjnego za pośrednictwem Sekretarza Generalnego, dr. Kinnier Wilsona.

Karty uczestnictwa wydane będą we właściwym czasie.

Opłaty za uczestnictwo. — Na wstępnem posiedzeniu organizacyjnem w Londynie w r. 1933. ustalono wysokość składki członka czynnego na 25 franków szwajcarskich lub równoważnik tego (w innej walucie). Dla uczestników, pochodzących z Wielkiej Brytanji i Irlandji, Komitet Organizacyjny określił wysokość opłaty członkowskiej na 1 Ł i 10 $.

Podobnie ustalona opłata członka nadzwyczajnego wynosi równoważnik połowy 25 franków szwajcarskich lub 15 $. Wpłaty mogą być dokonywane albo przez Komitety Krajowe albo wprost do rąk Skarbnika Kongresu.

Języki oficjalne.

Na wstępnem zebraniu programowem uchwalono uznać języki: angielski, niemiecki, włoski i hiszpański, językami oficjalnemi Kongresu. Każdy uczestnik, przedkładając swój referat w języku włoskim lub hiszpańskim, winien nadesłać do Komitetu Programowego streszczenie swego referatu w jednym z języków: angielskim, francuskim lub niemieckim najdalej do 1. marca 1935 r. Streszczenia te będą ogłoszone w oficjalnym programie Kongresu.

Podróż i pomieszczenia.

Firma Thom. Cook & Sons, Berkeley Square, London, W. I, jest oficjalnem biurem podróży dla uczestników Kongresu. Przedstawicielstwa tej firmy w Anglji i zagranicą poczynią wszelkie potrzebne przygotowania dla uczestników Kongresu, chcących korzystać z ułatwień podróży lub udogodnień przy zatrzymywaniu się w hotelach w Londynie. Osobą prowadzącą ten dział jest Mr. P. McAuslan (telefon: Grosvenor 4000; bocznica 49), biuro główne firmy Thos. Cook & Son‘s, Berkeley Square, W. I.

Rozrywki i wycieczki.

Na środę 31. lipca, w którym to dniu nie będzie posiedzeń naukowych, zorganizowano cały szereg interesujących wycieczek; w ich liczbie zwiedzanie Oxfordu, Cambridge, Stratford-on-Avon, Windsor, Goodwood i t. d.

W porach popołudniowych innych dni przewidziano wycieczki i rozryw-

ki dla członków nadzwyczajnych Kongresu. Wszystkie te urozmaicenia ogłosi się we właściwym czasie.

14. Harley Street, London, W. I. *Kinnier Wilson*
Listopad 1934 r. *Sekretarz Generalny.*

Tymczasowy spis referentów w dyskusjach ustalonych.

Poniedziałek, 29. lipca. — Epilepsje, ich etjologja, patogeneza i leczenie.

1. Prof. dr. J. Abadie (Bordeaux) — Ogólna etjologja epilepsji.
2. Prof. dr. V. M. Buscaino (Catania). — Szczegółowa etjologja epilepsji.
3. Dr. Stanley Cobb (Boston). — Eksperymentalna patogeneza epilepsji.
4. Dr. Frisch (Austrja). — Strona chemiczna patogenezy epilepsji.
5. Prof. dr. K. Orzechowski (Warszawa). — Układ nerwowy wegetatywny w odniesieniu do patogenezy.
6. Prof. dr. W. Spielmeyer (Monachjum). — Anatomja patologiczna epilepsji.
7. Dr. Ulrich (Szwajcarja). — Leczenie internistyczne.
8. Dr. Wilder Penfield (Montreal). — Leczenie chirurgiczne.
9. Dr. M. Sgalitzer (Wiedeń). — Leczenie promieniami Roentgena.
10. Dr. L. J. Muskens (Amsterdam). — Leczenie zakładowe i ogólne.

Wtorek, 30. lipca. — Fizjologja i patologja płynu mózgowo-rdzeniowego.

1. Dr. L. Weed (Baltimore). — Fizjologja wydzielania i wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego.
2. Dr. G. Schaltenbrand (Hamburg). — Fizjologja wydzielania i wchłaniania i ich podstawa anatomiczna.
3. Dr. Riser (Tuluza). — Patologja wydzielania i wchłaniania.
4. Dr. Hugh Cairns (Londyn). — Zabiegi lecznicze w zaburzeniach wydzielania i wchłaniania.
5. Dr. Georgi (Gverdon). — Podstawa fizyko-chemiczna wydzielania i wchłaniania.

Czwartek, 1 sierpnia. — Czynności płatu czołowego.

1. Prof. dr. J. A. Barré (Strasburg) i prof. dr. P. Delmas-Marsalet (Bordeaux). — Stosunek czynności płatów czołowych do przejawów typu móżdżkowego i labiryntowego.

2. Prof. dr. Kurt Goldstein. — Związki pomiędzy płatami czołowemi a czynnościami ruchowemi.

3. Prof. dr. A. Donaggio (Modena). — Związek płatów czołowych z układem piramidowym.

4. Dr. Clovis Vincent (Paryż). — Zmiany czynnościowe, obserwowane po zabiegach chirurgicznych na płatach czołowych.

Piątek, 2 sierpnia. — Hypothalamus i ośrodkowe przedstawicielstwo układu autonomicznego.

1. Prof. dr. C. U. Ariens Cappers (Amsterdam). — Rozwój filogenetyczny.

2. Prof. Le Gros Clark (Oxford). — Rozwój onto-genetyczny a prawidłowe warunki u człowieka.

3. Prof. dr. W. R. Hess (Zurich). — Fizjologja.

4. Prof. dr. J. Lhermitte (Paryż). — Strona kliniczna i patologiczna.

5. Dr. Harvey Cushing (New Haven). — Chirurgja.

KOMITET ORGANIZACYJNY XV ZJAZDU PSYCHJATRÓW POLSKICH.

Nadesłane do redakcji „Neurologji Polskiej".

KOMUNIKAT.

W porozumieniu z Zarządem Głównym Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego i Zarządem Związku Międzykomunalnego Budowy i Utrzymania Zakładów Psychjatrycznych w Woj. Warszawskiem zawiadamiamy, że XV Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się dnia 8, 9 i 10 czerwca 1935 roku w Płocku i Gostyninie.

Komitet Organizacyjny przewiduje następujący rozkład dni zjazdowych:

7.VI.1935 r. w piątek dzień przedzjazdowy — zwiedzanie m. Płocka.

8.VI.1935 r. w sobotę I dzień Zjazdu w Płocku. Otwarcie Zjazdu o godz. 9 rano, posiedzenia przed — i popołudniowe, referaty programowe (Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego z wyłączeniem porażenia postępującego i otępienia starczego).

9.VI.1935 r. w niedzielę II dzień Zjazdu w Gostyninie. Poosiedzenie przedpołudniowe — referaty programowe (Poczytalność zmniejszona w ujęciu naszego Kodeksu Karnego i w jej praktycznem zastosowaniu). Popołudniu XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

10.VI.1935 r. w poniedziałek III dzień Zjazdu w Gostyninie — referaty różne.

Dotychczas zgłoszone zostały następujące referaty (podane w alfabetycznej kolejności autorów):

1) Doc. E. Artwiński i Doc. M. Zieliński (Kraków): O zmianach psychicznych u chorych z nowotworami mózgu.

2) L. Baranowski (Wilno)
J. Borysowicz (Wilno)
M. Marzyński (Wilno)
A. Osendowski (Wilno)
J. Paradowski (Wilno)
St. Witek (Wilno)
— Metodyka leczenia schizofrenji insuliną.

3) Wł. Bernasiewicz i A. Rolecki (Choroszcz): Guzy mózgu a zaburzenia psychiczne na podstawie materjału szpitala w Choroszczy.

4) J. Borysowicz i St. Witek (Wilno): Obraz kliniczny pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych kresomózgowia.

5) Wł. Chłopicki (Kraków): Cierpienie organiczne mózgu, poprzedzone psychonerwicami i psychozami.

6) Doc. G. Bychowski (Warszawa): Zasady analizy psychjatrycznej spraw ogniskowych.

7) Doc. G. Bychowski (Warszawa): O zespołach czołowych i ciemieniowo potylicowych.

8) Doc. G. Bychowski (Warszawa): O pewnych kryterjach psychologicznych i społecznych poczytalności zmniejszonej.

9) J. Dretler (Kobierzyn): Analiza nierozpoznanych ogniskowych schorzeń mózgu, przebiegających pod postacią nietypowych psychoz.

10) J. Dretler (Kobierzyn): Wpływ ogniskowych schorzeń mózgowia na obraz schizofrenji.

11) Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zapaleniach mózgu z wyłączeniem śpiączki nagminnej.

12) Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w wągrach mózgu.

13) J. Handelsman i Z. Messing (Tworki): Korelacja anatomiczno-kliniczna zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu.

14) J. Horodeński (Kraków): Zaburzenia psychiczne w sprawach mózgowych na tle alkoholizmu.

15) J. Kirszner (Kraków): Genealogja w rodzinie z psychozą manjakalno-depresyjną.

16) Doc. W. Łuniewski (Tworki): T. zw. poczytalność zmniejszona w ujęciu kryterjów prawnych, psychjatrycznych i życiowych.

17) Płk. J. Nelken (Warszawa): Zaburzenia psychiczne przy postrzałach mózgu.

18) St. Paszkowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w guzach móżdżku.
19) J. Pinczewski (Warszawa): Dezintegracja psychiczna w chorobie Schildera i stanach pokrewnych.
20) Prof. M. Rose (Wilno): Choroby psychiczne w świetle badań nad uraźnością mózgu.
21) Prof. M. Rose (Wilno): Zaburzenia psychiczne w następstwie bąblowca mózgu.
22) J. Rose (Wilno): Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną.
23) Prof. J. Rothfeld (Lwów): O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu i ich wartości dla lokalizacji w mózgu.
24) Doc. W. Sterling (Warszawa): Zmiany psychiczne w guzach mózgu na zasadzie własnego doświadczenia.
25) M. Syrota (Choroszcz): Przypadek psychozy zbiorowej.
26) J. Szczeniowski (Choroszcz): Przypadki omamów w przebiegu parkinsonizmu.
27) A. Ślączka (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zespołach mnestyczno-skojarzeniowych.
28) A. Ślączka (Kraków): Zaburzenia psychiczne w guzach III komory.
29) St. Świerczek (Owińska): Odczyn opadania krwinek w niektórych psychozach organicznych.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwo Psychjatrycznego zmuszony był ograniczyć do minut 20 czas trwania każdego referatu na temat programowy, dotyczący zaburzeń psychicznych w cierpieniach organicznych, układu nerwowego ośrodkowego, a to ze względu na znaczną liczbę zgłoszonych referatów. Czas trwania poszczególnych referatów na temat programowy sądowo psychjatryczny i na tematy luźne pozostaje zgodny z Regulaminem Zjazdu.

Wszelkie pisma w sprawie Zjazdu prosimy kierować pod adresem Komitetu Organizacyjnego: *Gostynin, Szpital dla Psychicznie i Nerwowo Chorych:*

Za Komitet Organizacyjny:

Sekretarz — *Przewodniczący*

DR. K. MIKULSKI. — *DR. E. WILCZKOWSKI.*

Résumé français

Par **S. Bau-Prussak** et **St. Mackiewicz.** La dégénérescence hépato-lenticulaire et l'encéphalite épidémique. (Clinique du Prof. Orzechowski, Varsovie).

Étude clinique et anatomo-pathologique des deux cas de dégénérescence hépato-lenticulaire précédée d'encéphalite epidémique.

I. P. T. âgé de 20 ans fut atteint d'e. é. en 1918. La maladie rétrocéda après 2 mois ne laissant d'autres troubles qu'une altération de l'écriture. Au cours de 1926 le malade s'endormait souvent durant les leçons et souffrait de décharges électriques. Ses mouvements devirent lents. L'année suivante d'autres symptômes s'installèrent: difficulté de la parole, tremblement des membres supérieurs, mouvements involontaires des mâchoires, hallucinations visuelles, plus tard mouvements involontaires de la tête, salivation et crises oculogyres. A l'examen: hypertrophie de la rate, anneau cornéen de *Kayser-Fleischer* des deux yeux, instabilité des globes oculaires, ouvertures involontaires de la bouche et torticolis spasmodique, tremblement à grandes oscillations dans les segments distaux des membres supérieurs s'accentuant pendant les mouvements intentionnels. Rigidité des membres sup. et infer.; contracture des flechisseurs des avant-bras, des mains et des doigts. Pieds en varus équin. Absence des signes pyramidaux. Urobilinurie marquée. Mort après un épisode hyperthermique durant 3 jours.

II. W. S. âgé de 18 ans s'adressa à la clinique pour mouvements involontaires aux membres supérieurs et inférieurs, insomnie et troubles de la parole. Ces symptômes étaient survenus le mois précédant, 4 jours après un traumatisme du crâne suivi de perte de connaissance. Le malade avait eu il y a 3 ans, à quelques mois d'intervalle 2 épisodes léthargiques avec fièvre. Depuis ce temps-là jusqu'au début des troubles actuels il aurait été bien portant. A l'examen: hypertrophie de la rate, du côté des yeux, rien d'anormal. Amimie marquée, spasmes passagers des paupières et des muscles péribuccaux; de temps à autre ouverture

maximale de la bouche et torticolis spasmodique. Difficulté passagère de la déglutition, voix nasonnée, parole mal articulée. Aux membres supérieurs tremblement à grandes oscillations combiné avec des mouvements choréiformes des bras s'accentuant lors de l'exécution des mouvements volontaires ou dans la station debout. Aux membres inférieurs tremlement peu prononcé n'apparaissant que pendant la marche. Hypertonie nette du type extrapyramidale. Réflexes antagonistes et posturaux exagérés. Signes pyramidaux absents. Temperature la plupart du temps subfébrile. Mort après une aggravation brusque de la maladie avec fièvre (38^0 — 40^0) et exanthème durant quelques jours. L'autopsie révéla dans les deux cas: cirrhose hépatique à grosses nodosités, hypertrophie de la rate, ramollissement des noyaux lenticulaires. Au microscope: altérations du tissu cérébral caractéristiques pour la maladie de *Wilson — pseudosclérose* avec des cellules nevrogliques *d'Alzheimer* et *d'Opalski*. Absence des lésions inflammatoires est à souligner. Les auteurs discutent la relation entre l'e. é. et la d. h. l. et acceptent la conception suivante comme la plus probable: l'e. é. ainsi que chaque autre maladie toxi-infectieuse est suscéptible de provoquer chez des individus prédisposés, la maladie de *Wilson — pseudosclérose*. Celle — ci ne diffère nullement, tant au point clinique, qu'anatomique, de la forme classique. Par conséquent il ne paraît pas légitime d'admettre l'existence d'une maladie de *Wilson* „encéphalitique" comme une forme intermédiaire entre la dégénérescence hépato-lenticulaire et le Wilsonisme postencéphalitique dû aux lésions inflammatoires des ganglions basaux.

W. Tyczka. Étude clinique sur la cysticercose du névraxe.

La cysticercose du névraxe prend naissance des oeufs de taenia solium. L'embryon atteint le plus fréquemment le cerveau, ou en temps de 2½ jusqu'à 4 mois il évolue et se transforme en cellule dite cysticerque. Son siège de prédilection est la base du cerveau ainsi que les méninges (cysticerque racémeux), les ventricules surtout au niveau du quatrième, enfin l'écorce des hémisphères.

Il est bien difficile de préciser les caractères cliniques de l'affection a cause de la diversité et la multiplicité des symptômes. On y pourrait cependant discérner, des formes suivantes, comme plus typiques: 1. forme méningée - hydrocéphalique; 2. ventriculaire; 3. tumorale; 4. épileptique; 5. médullaire, toutefois en prenant en considération, qu' elles peuvent bien se confondre et entrepasser d'une en autre au cours d'évolution et que chacune d'entre elles peut être accompagnée des manifestations psychiques et de crises épileptiques. Les troubles psychiques présentent une

certaine valeur diagnostique, par leur fréquence, dépourvus cependant des caractères particuliers et ne différant point des troubles dus aux affections cérébrales organiques d'un autre ordre.

Les crises épileptiques révélent habituellement deux caractères — l'un se traduisant par une suragitation moteure imprécise, l'angoisse, les vertiges, les états collaptiques, l'autre — présentant des crises d'épilepsie typique. Le premier est accompagné des contractions toniques des muscles extenseurs des extremités et de la colonne vertébrale associés rien qu' à un état d'éblouissement sans perte de connaissance absolue. C'est pourquoi selon Henneberg et Oppenheim, on les prenait pour manifestation fonctionelle, en le désignant en litterature sous le nom „épileptiforme" et lui attribuant une valeur des plus caractéristiques de cysticercose cérébrale. Cette opinion n'est pas absolument juste, car des crises semblables adviennent au cours des autres affections cérébrales organiques, comme par exemple à la suite d'une tumeur cérébrale, surtout localisée au niveau de la fosse posterieure du crâne. Les contractions toniques propres à cette affection rappellent des crises de „rigidité décérebrée" (Sherington) dues à la compression, qui peut survenir à la suite d'une hémorrhagie, une tumeur, respectivement une hydrocéphalie des ventricules latéraux. Comme cette dérnière est de régle en cysticercose et que dans les cas des localisations du parasite à la base, elle gagne en plus des dimensions formidables, rien d'étonnant donc, que c'est bien dans cette affection, que les crises toniques surviennent plus fréquemment. C'est pourquoi les crises de cet ordre en général, et celles de la cysticercose en particulier, auraient du être denominnées autrement, que par la designation imprécise, admise jusqu'ici, donc point „épileptiformes" mais „hydrocéphaliques" c'est qui correspond mieux à la nature du phénomène.

Malgré les grandes difficultés, on peut parfois réconnaitre quelques indications, qui rendent possible le diagnostic de la cysticercose du nevraxe. Elles sont suivantes: a) préponderance des manifestations générales aux focales, b) grande diversité et variabilité brusque de phénomènes, c) présence des cysticerques en dehors du nevraxe, comme par exemple dans l'épiderme, l'oeil etc, d) présence des cellules éosinophiles dans le liquide céphalo-rachidien, e) réaction sérologique épidermale analogue à la réaction de Weinberg d'échinococcose, f) troubles psychiques est crises hydrocéphaliques. La constatation chez un malade des signes ci-mentionnés ne pourra nous orienter vers le diagnostic de la cysticercose, qu'aprés l'exclusion des toutes autres affections pouvant déterminer des syndrômes pareils, et en particulier de la syphilis, la tumeur, surtout au niveau du IV ème ventricule, les cas des néoplasmes des méninges et d'hydro-

céphalie interne essentielle progressive. Le diagnostic ne devient très probable, qu'en présence des faits pareils, que la variabilité des phénomènes les remissions, la durée prolongée, la dissemination des phénomènes, l'eosinophilie du liquide céphalorachidien, la conglomeration des cellules épitheloidales dans ce dernier, l'hydrocéphalie symétrique des ventricules. On reussit à exclure les affections rapportéés ci-devant, an cours d'une longue observation toute fois à l'exeption du neoplasme des méninges. C'est pourquoi en posant le diagnostic de la cysticercose on n'est jamais sûr, si l'obduction ne décelera le néoplasme et au contraire la meningite néoplasmatique reconnue à l'examen clinique peut rélever à l'obduction la présence de cysticercose méningée. En tout cas c'est juste de cet ordre, qu'étaient les erreurs de notre clinique, peut être à cause du grand interêt porté chez nous là dessus par ces dernières années.

Le prognostic de cysticercose du névraxe est d'habitude mauvais, car la guérison spontannée par transformation fibreuse ou calcification ne se produit, que dans les cas isolés. Les essais, peu nombreux du traitement chirurgical donnaient, des mauvais éffets. C'est pourquoi donc, il ne reste qu'un traitement symptomatique. Dans quelques cas nous avons pratiqué la radiothérapie. Comme en cas des tumeurs cérébrales ou la méningite séreuse. L'expérience des autres, ainsi que la notre est trop limitée pour en tirer des conclusions définitives. Une influence favorable des rayons X, est préconisée par Guillain. La radiothérapie pratiquée chez nous n'avait aucun éffet visible sur l'état morbide des nos malades et n'arrètait point l'issue mortelle, peut être par gravité des cas mis en traitement à une période trop avancée (hydrocéphalie considerable, gros obstacles au réflut des ventricules etc). Il est possible que la radiothérapie appliquée en période de début, aurait donné des résultats plus satisfaisants. Malheuresement les maux de la période de début ne sont que trés discrets et même lorqu'ils existent, nous autres, médecins, nous ne sommes pas en état de reconnaitre leur origine.

A. Ślączka: — Syndrome de l'apraxie agnostique dans un cas d'abcès posttraumatique dans le lobe paríétal gauche. Contribution à la patho-physiologie de l'apraxie.

Le cas de l'auteur jette une lueur sur le rôle du schéma sensitivo-cinesthésique du corps dans la génèse de certaines formes d'apraxie, et nommément de l'apraxie des mouvements simples et réflexes. Ce cas concerne un homme de 24 ans chez qui, après un traumatisme de la région pariétale gauche, s'est développé, dans le courant de trois mois, le syndrome caractérisé par l'agnosie tactile et l'astéréognosie, par l'aphasie

motrice amnésique avec des agrammatismes, accompagnée d'une difficulté de la répétition des phrases et des mots entendus, par l'apraxie constatée d'abord seulement dans le domaine des mouvements simples de tous les membres, ainsi que des mouvements sur le corps propre du malade, ensuite dans le domaine des mouvements descriptifs et expressifs et enfin dans le manièment des objets, par des troubles d'orientation de gauche et de droite, par l'agraphie, l'acalculie, par les troubles de la sensibilité (tact, douleur, température) aux membres du côté droit en forme de gant, respectivement de chaussette; par une altération marquée du sens de la localisation dans la moitié droite du corps; enfin, par une parésie peu prononcée du côté droit. En outre, on y observait des symptômes généraux d'hypertension intracranienne (stase papilaire) et dans les derniers jours des symptômes méningés. Dans le liquide céphalo-rachidien on a trouvé l'albumine considérablement augmentée avec la pléocytose normale. La trépanation a démontré une lésion de l'écorce cérébrale dans la circonvolution centrale postérieure, un petit kyste dans la substance blanche de la circonvolution centrale antérieure, ainsi qu'un gros abcès dans la substance blanche des circonvolutions centrale postérieure et supramarginale. Après la première ponction de l'abcès, il a eu lieu une éxacerbation violente de tout le syndrome. Après une nouvelle évacuation du pur, on a constaté une régresion lente et continue de tous les symptômes.

Ce qui surtout mérite notre attention, ce sont les réactions d'apraxie qui nous présentent un rare exemple de l'apraxie pure (au début de l'observation) simple et réflexe de Schilder. Ces réactions concernent exclusivement les mouvements simples et réflexes commandés, les mouvements dans l'exécution desquels on se sert du schéma du corps avec la conscience compléte. Or, le schéma optique est dans le cas décrit bien conservé: le malade dessine bien la silhouette du corps humain; l'indication des parties du corps d'une autre personne présente seulement des erreurs dans la distinction de côtés droit ou gauche; le miroir facilite l'exécution des mouvements simples et réflexes; l'imitation des mouvements d'une autre personne est exécuté correctement sauf les erreurs concrnant la distinction de côtés droit ou gauche. Par contre, l'exécution au commandement des mouvements simples et réflexes rencontre des difficultés insurmontables et amène des erreurs bizarres. Ce fait uni à la désorientation quant à la direction à gauche et à droite, ainsi qu'à l'altération de la localisation des sensations et de la discrimination nous démontre que nous y avons affaire avec l'apraxie consécutive aux troubles du schéma sensitivo-cinesthésique du corps. Les troubles du schéma sensitivo-cinesthésique ne dépendent pas directement de l'alteration de la sensibilité, de la localisation des sensations, de la discrimination, etc. Il y a le

même rapport entre le schéma du corps et les genres susmentionnés de la sensibilité qu' entre, par ex., la gnosie tactile et la sensibilité profonde et superficielle de la main. L'analyse de ce cas nous montre que le schéma sensitivo-cinesthésique peut décider du commencement et de la marche du mouvement: une altération du schéma sensitivo-cinesthésique peut provoquer l'apraxie avec l'intégrité complète de la sphère visuelle et du schéma optique. Au début, les troubles n'apparaissent que dans les mouvements qui exigent une application tout à fait consciente du schéma du corps, tandis que les mêmes mouvements sont exécutés avec succès, s'ils sont englobés dans les actions, dans le jeu desquelles entre une application plus automatique de schéma. Ainsi, par ex., le malade ne saura pas exécuter la commande: „touchez votre lèvre supérieure avec la main droite"; mais, par contre, le mouvement de caresser sa moustache lui réussit parfaitement. Dans la seconde partie de la période qui précédait l'opération, on constatait des erreurs dans le domaine des mouvements expressifs et descriptifs. Il faut donc supposer qu' au fur et à mesure de l'accroissement du foyer morbide l'altération du schéma sensitivo-cinesthésique ne se limite pas à ses étages les plus élevés, „conscients", mais commence à se manifester aussi dans ses étages physiologiquement inférieurs, „automatiques", compris dans le sens de la mémoire de la matière. Ce sont justement ces éléments qui entrent en jeu dans les mouvements descriptifs et expressifs. Des petits déraillements qui ont apparu dans le maniément des objets immédiatement avant l'opération, appartiennent au domaine de l'agnosie des objets, dans le sens donné par M o r l a a s.

Le schéma sensitivo-cinesthésique et l'eupraxie des mouvements simples et réflexes qui en dépend, sont représentés dans le territoire qui comprend l'écorce cérébrale et les couches sous-jacentes de la substance blanche de $^2/_3$ inférieurs des circonvolutions centrale postérieure et supramarginale, ainsi que de la région antérieure du sillon interpariétal. Ce territoire probablement s'étend profondément vers la couche optique à travers les pédoncules centro-pariétaux. Le foyer qui détruit ce territoire, altère le schéma sensitivo-cinesthésique et introduit du chaos dans le plan des mouvements, en provoquant l'apraxie de l'innervation, tout d'abord, dans le domaine des mouvements simples et réflexes et, ensuite, dans celui des mouvements expressifs et descriptifs. En conformité de la prépondérance fonctionnelle de l'hémisphère gauche, le foyer situé du côté gauche peut causer des troubles du schéma des deux moitiés, gauche et droite, du corps. Les foyers qui se propagent plus loin en arriére, dans la direction de la portion postérieure du lobe pariétal, modifient le tableau de l'apraxie d'une manière correspondante, en y faisant entrer toute une série d'éléments de la sphère visuelle.

Les troubles de l'orientation à gauche et à droite, constatés dans le cas de l'auteur sur le propre corps du malade de même que dans l'éspace, sont un des symptômes, respectivement une des conséquences, du, une altération du schéma sensitivo-cinesthésique. Vu l'absence complète des troubles de la sphère visuelle dans ce cas, il est impossible d'y appliquer l'opinion de P ö t z l, qui voit la cause des troubles du discernement des parties du propre corps du malade, de même que la source de l'apraxie réflexe, dans la désorientation quant aux directions à gauche et à droite, qui serait provoquée définitivement par des troubles de la sphére visuelle.

Pour expliquer l'aphasie motrice, l'auteur se place au point de vue de „l'école apraxique", parce qu'il regarde l'aphasie motrice comme apraxie causée par l'altération d'un segment limité du schéma sensitivo-cinesthésique. Ce dérangement est profond, concerne les étages inférieurs automatiques du schéma et provoque une altération des mouvements spontanés automatiques. L'agraphie du malade n'est pas une conséquence de l'aphasie, mais constitue une forme équivalente d'apraxie, semblable structuralement à l'aphasie motrice. L'agraphie concerne tous les membres, ce qui nous démontre que la lésion atteint non seulement le schéma sensitivo-cinesthésique de la main droite, mais aussi les associations de ce segment du schéma avec les segments qui gouvernent les autres membres, c'est-à-dire, les associations à l'aide desquelles le schéma de la main droite impose ses formules graphiques aux autres membres.

Au nombre des réactions apraxiques l'auteur met aussi une partie du reste des troubles aphasique du malade, à savoir, l'aphasie de transments commandés expressifs et descriptifs.

L'analyse des réactions apraxiques nous montre que, dans leur pathophysiologie, un rôle important est joué par des troubles sensoriels agnostiques. À la tête de ces troubles on peut mettre la lésion du schéma sensitivo-cinesthésique du corps qui présente une intensité variable dans les différents segments du schéma, liés à la sphère visuelle et auditive. Dans quelques domaines, le dérangement du schéma ne concerne que ses étages les plus élevés conscients, tandis que dans d'autres-l'altération atteint les mécanismes inférieurs, automatiques, du schéma. En s'y appuyant, on peut classer les diverses formes des réactions apraxiques du malade de la manière suivante:

1) Troubles du schéma sensitivo-cinesthésique „conscient": apraxie des mouvements simples et réflexes.

2) Troubles du schéma sensitivo-cinesthésique „automatique": aphasie motrice, agraphie, apraxie des mouvements spontanés de la face.

3) Aux confins de ces deux formes des troubles: apraxie des mouvements commandés expressifs et descriptifs.

Dr. Sigismond Messing. — Anatomie pathologique de la rage chez l'homme.

L'étude porte sur deux cas à évolution très rapide après une incubation de deux mois. Dans un cas le sujet n'avait pas reçu d'injections antirabiques, dans le second il était en traitement.

Les lésions anatomiques de la maladie présentent des infiltrations inflammatoires, une vive réaction de la névroglie et des lésions altérativo-régressives cellulaires. Les infiltrations inflammatoires sont pres que exclusivement lymphocytaires. Les lésions ne ressemblent pas tant aux lésions de l'encéphalite épidémique comme l'affirment les auteurs allemands. Certains nodules de *Babes* présentent un tassement de spongioblastes. La prolifération d'oligodendroglie rappelle beaucoup les cellules épithelioidales.

Le cerveau dans le cas traité présente de l'oedême.

WZMIANKA.

Pojawił się drugi numer kwartalnika rocznika XVI „Zagadnienia Rasy", który zawiera szereg prac z dziedziny eugeniki, a mianowicie:

Teodora Męczkowska — Wychowanie seksualne dzieci i młodzieży,
Dr. Witold Odrzywolski — W sprawie dzieci nieślubnych w Polsce,
Dr. Karol Mikulski — Z badań nad bliźniętami,
Dr. Leon Wernic — O zadaniach instruktorów i instruktorek eugenicznych,
Mag. Praw M. Lucius — Zagadnienie Rasy a Hitleryzm.

Pozatem bogaty dział przeglądu piśmiennictwa eugenicznego światowego, oraz prasy codziennej.

NEUROLOGJA POLSKA.

TOM XVIII. ZESZYT 1.

Treść:

NEUROLOGIE POLONAISE.

Sommaire:

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na **maszynie**, na jednej stronie **arkusza**, oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać 8 **stron druku garmontem**; większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P. P. Prenumeratorów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50 lub też przez P.K.O. 8020.

Cena numeru niniejszego 8 zł.

Redaktor: ST. K. PIEŃKOWSKI, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Zakł. Graf. DRUKPRASA, N.-Świat 54. Tel. 615-56 i 242-40.